

**Vergleichende Untersuchungen
von Antistreptolysintitern und
Serumelektrophorese, speziell bei
Angina Tonsillaris**

Jakob Reinhardt

Druck: Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 221777

Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER I. MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. H. SCHWIEGK

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN
VON ANTISTREPTOLYSINTITERN UND SERUMELEKTROPHORESE,
SPEZIELL BEI ANGINA TONSILLARIS

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Jakob Reinhardt

aus München

München 1959



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Privatdozent Dr. W. LANG
Mitberichterstatter: Professor Dr. H. SCHWIEGK
Dekan: Professor Dr. W. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Juni 1959

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	
I. Die Antistreptolysinreaktion	7
II. Antistreptolysinreaktion und Serumelektrophorese	8
KASUISTIK	
16 Fälle von Angina tonsillaris	11
2 Fälle von infektiöser Mononukleose	55
1 Fall von Scharlach-Angina	62
1 Fall von Angina mit Sinusitis	65
1 Fall von Arzneimittlexanthem verbunden mit Mastitis und Tonsillitis	69
AUSWERTUNG	
I. Der Normaltiter	75
II. Ergebnisse bei der ASR	76
III. Vergleich der Einzeluntersuchungsergebnisse von AST und Serumelektrophorese	78
AST und γ -Globulin-Fraktion	79
ZUSAMMENFASSUNG	81

EINLEITUNG

1. DIE ANTISTREPTOLYSINREAKTION

Im Prinzip handelt es sich bei der Antistreptolysinreaktion (ASR) um eine serologische Reaktion, mittels welcher das Vorliegen einer Infektion mit hämolytischen Streptokokken der Gruppen A, C oder G nach LANCEFIELD (1) nachgewiesen werden kann. Man verwendet heute von den beiden von TODD erstmals verwendeten Streptolysinarten (O- und S-Streptolysin) das sauerstoffempfindlichere O-Streptolysin. Hierbei handelt es sich um ein Vollantigen, welches einen spezifischen Antikörper, eben das Antistreptolysin bildet, dieses O-Antistreptolysin (ASL) ist seinerseits wieder imstande, die hämolytische Wirkung des O-Streptolysins zu neutralisieren.

Ist nun ein Organismus von hämolytischen Streptokokken der Gruppe A, C oder G befallen, so bildet sich gegen das von Streptokokken ausgehende Ferment, also gegen das Antigen "Streptolysin" ein Antikörper "Antistreptolysin". Gibt man nun zu dem Antistreptolysin enthaltenden Serum auf Bouillon gewonnenes Streptolysin, so kommt es zu einer Bindung des Streptolysins durch das ASL. Das Ausmaß dieser Bindung ermöglicht nun zunächst einen Rückschluß auf die Menge des im Serum enthaltenen Antistreptolysins und somit auf die Menge des von den Streptokokken abgegebenen Streptolysins, was seinerseits wieder auf die Quantität und Qualität der vorhandenen Streptokokken bzw. auf die Reaktionslage des betreffenden Organismus schließen läßt.

Es würde den Rahmen des Themas überschreiten, an dieser Stelle auf eine genauere Beschreibung der Bereitung des Antigens und der von KALBACK beschriebenen und von Dr. W. KÖHLER modifizierten Technik einzugehen, die uns nach den Angaben von SCHULTZE, SCHWICK und VASTERS aus den Behringwerken Marburg als Grundlage für unsere Untersuchungen diene.

II. ANTISTREPTOLYSINREAKTION UND SERUMELEKTROPHORESE

Wie fast alle Antikörper ist auch das ASL an die γ -Globulin-Fraktion der Elektrophorese gebunden. Die Bestimmung des AST in den elektrophoretisch erhaltenen Fraktionen des Serums eines Scharlachkranken mit hohem AST durch PACKALEN (2) ergab das Vorhandensein der höchsten ASL-Werte in der reinen γ -Globulin-Fraktion. Im einzelnen bietet sich folgendes Bild:

In der Albumin- u. der	α -Globulin-Fraktion	40 ASE
In der Albumin- u. der	α -($+\beta$)-Globulin-Fraktion	110 ASE
In der Albumin- u. der	α , β , ($+\gamma$)-Globulin-Fraktion	640 ASE
In der (Albumin-+) α - $+\beta$ - $+\gamma$	-Globulin-Fraktion	2500 ASE
In der β - $+\gamma$ -	-Globulin-Fraktion	5000 ASE
In der	γ -Globulin-Fraktion	20000 ASE

Was nun das Verhalten des AST und der Elektrophorese bei Angina tonsillaris betrifft, so berichtet SCHEIFFARTH, F. und LEGLER, F. (3), daß im Anschluß an einen meist - tonsillogenen Infekt mit β -hämolytischen Streptokokken der Titer von einem bestimmten Ausgangsniveau an zu steigen pflegt, um mit Einsatz der rheumatischen Attacke bereits erheblich über der Norm zu liegen. Im weiteren Krankheitsverlauf - meist erst gegen Ende der klinischen Manifestation und oft sogar darüber hinaus - erreicht er seinen Höhepunkt und kehrt dann allmählich oder plötzlich zur Norm zurück. Ausmaß und Dauer der Antikörperproduktion dürften sich in weitgehender Abhängigkeit vom Antigen vollziehen.

Im Verlaufe der weiteren Ausführungen weisen die beiden Autoren auf die verminderte Antigenproduktion bei frühzeitiger Penicillinbehandlung hin. Diese Erfahrung konnten auch wir bestätigen. Die Erklärung dafür dürfte sein, daß das Penicillin die Vermehrung der in den Organismus eingedrungenen Erreger bekämpft und somit dem Körper die Antikörperbildung gegen die von den Erregern abgegebenen Fermente abnimmt. Über die Beziehung von Antikörperbildung und γ -Globuline der Serumelektrophorese schreiben SCHEIFFARTH, F. und LEGLER, F. (3), daß es möglich sei, durch eine unspezifische

Reizkörpertherapie - etwa eine Pyriferkur - die Antikörperproduktion anzuregen. Es ist anzunehmen, daß hierbei gleichermaßen Antikörperproduktion und Bildung des Trägersystems - der γ -Globuline - angeregt werden, was bereits bei einfacher Kontrolle mit Flockungstesten gezeigt werden konnte. Gegen eine Identität von hier in Frage stehenden Antikörpern und γ -Globulinen sprechen bis zu einem gewissen Grade bereits die wiederholten Antistreptolysinreaktionen bei γ -Plasmacytomen. Insbesondere zeigte sich bei einigen elektro-phoretisch kontrollierten, akuten, rheumatischen Erkrankungen, daß die γ -Globulin-Produktion erst ihrem Höhepunkt entgegenging, nachdem der AST bereits zur Norm abgefallen war.

Auch bei der akuten Endokarditis lenta findet sich ja regelmäßig eine massive γ -Globulinvermehrung, trotzdem bleibt der ASL-Titer stets - der völlig anderen Ätiologie entsprechend - normal. Im allgemeinen scheint aber, wie von SCHEIFFARTH und anderen Autoren einhellig berichtet wird, eine gewisse Parallelität zwischen Titerhöhe und γ -Globulin-Produktion zu bestehen, welche jedoch nicht beweist, daß Antikörper und γ -Globuline identisch sind. Neuere Untersuchungen in der amerikanischen Literatur zeigen, daß bei der akuten Polyarthrits rheumatica ASR und γ -Globulin-Produktion parallel gehen. Bei der primär chronischen Polyarthrits jedoch bleibt der ASL-Spiegel - den Erfahrungen von SCHEIFFARTH und LEGLER nach - immer normal, obwohl die γ -Globuline erhöhte Werte zeigen.

LOEFGREN (4) und PACKALEN, Th. (5) brachten den Beweis, daß das ASL - O als spezifischer Antikörper streng an die γ -Globuline gebunden ist. Nach Ausfällung der γ -Globuline aus dem Serum durch Sättigung mit einer 33%igen Ammoniumsulfat-Lösung erbrachte der anschließend ausgeführte ASL-Test einen ASL-Wert von nahezu OASE.

Demnach läßt es sich nicht leugnen, daß zwischen dem Vorhandensein der Eiweißkörper und der Anwesenheit von Antistreptolysin eine enge Beziehung besteht und zwar insofern, als die γ -Globuline die Träger der Antikörper sind, jedoch sind die letzten Zusammenhänge zwischen Eiweißkörpern - insbesondere der γ -Globuline - und der ASR trotz eifrigster Bemühungen noch nicht geklärt.

Wenn es schon um die Klärung des Verhältnisses ASL - Titer und Serumelektrophorese gehen soll, so dürfen die Ergebnisse von RANTZ (6) und anderen bei der Untersuchung des ASL - O bei Kindern nicht übersehen werden. Darnach pflegt das ASL - O im Blut vom 2. Lebensjahr an zu steigen und nach Erreichen des 20. Lebensjahres wieder abzufallen. Diese Tatsache ist so zu verstehen, daß im frühen Kindesalter (Säuglingsalter) nach verschiedenen Autoren der γ -Globulingehalt im Serum noch sehr niedrig ist und außerdem eine mangelnde Reaktionsbereitschaft im Organismus zur Bildung von Antikörpern allgemein besteht. So kommt es sekundär zu den relativ häufigen, oft banalen Erkältungskrankheiten der oberen Luftwege, die, wie RANTZ meint, in der Immunitätslage des jugendlichen Organismus in Form eines erhöhten Gehaltes an Antistreptolysin - O - Antikörpern zum Ausdruck gebracht wird. Mit zunehmendem Alter kommt es dann zu einer weitgehenden Desensibilisierung des Organismus gegen die Toxine dieser banalen Erkrankungen und somit zu einem Abfallen der Antikörper im Blut.

Zusammenfassend kann man wohl sagen, daß die Zusammenhänge zwischen der γ -Globulin-Fraktion der Serumelektrophorese und dem Antistreptolysintiter in der gesamten einschlägigen Literatur anerkannt sind, und daß man allgemein der Ansicht ist, daß der γ -Globulin-Fraktion wohl die Aufgabe des Trägersystems für die Antikörper zukommt.

KASUISTIK

Von allen Autoren wird einhellig immer wieder betont, daß die einmalige Feststellung eines erhöhten Titors nichts besagt. Nur der Titerverlauf - Titeranstieg oder -abfall - vermag Definitives auszusagen. Das gleiche gilt für einmalige, niedrige Titer. Auch diese können bei einmaliger Untersuchung noch normal sein, um dann im Verlaufe der Zeit anzusteigen (7).

Infolge der beschränkten räumlichen Verhältnisse war es leider oft nicht möglich, die Untersuchungen an "Angina" erkrankten Patienten über mehrere Wochen auszudehnen, wie dies wohl zur Sicherung der gewonnenen Ergebnisse von Vorteil gewesen wäre. Auch die heute oft frühzeitig eingeleitete Behandlung mit Antibiotica vermindert mitunter die Bedeutung der Untersuchungen.

Am Verlaufe der anschließend geschilderten Krankheitsfälle, die an der Ersten Medizinischen Klinik der Universität München zur Beobachtung kamen, sollen nun Vergleiche von Antistreptolysintitern und Serumelektrophorese gezogen werden.

1. Fall

Die 20-jährige Patientin Anneliese K. war in ihrer Kindheit an Masern und Mumps erkrankt. Mit 11 Jahren machte sie eine Gelbsucht durch.

Die Erkrankung begann am 4.1.1958 mit Hitzegefühl, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Tags darauf traten Halsschmerzen beiderseits, Frieren und Temperaturerhöhung bis zu 39,0 Grad axillar auf. Der Hausarzt verordnete Tabletten gegen das Fieber. Die Patientin hatte während der ganzen Zeit Kreuzschmerzen.

Bei der Einweisung in unsere Klinik zeigten sich die eindeutigen Zeichen einer Angina lacunaris. Die Zunge war belegt und feucht. Die Tonsillen waren hypertrophisch, gerötet, mit eitrig-schleimigen Belägen überzogen. Gaumenbögen und Rachenwand waren leicht gerötet.

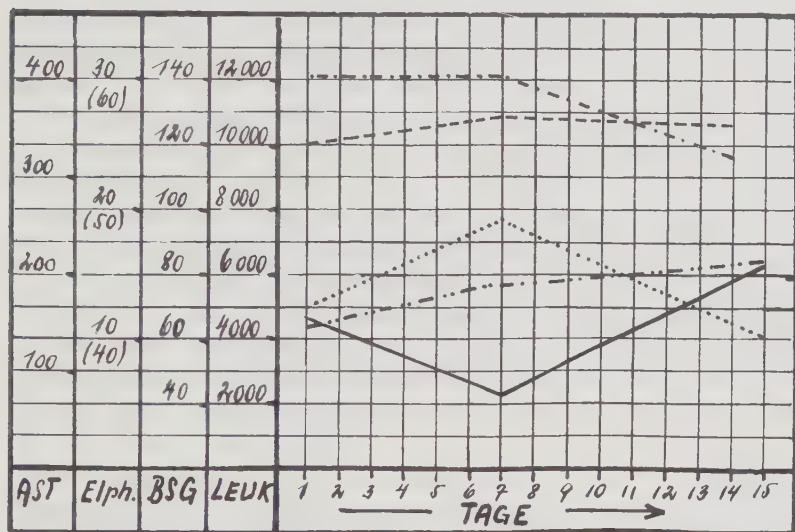
Im Tonsillarabstrich fanden sich hämolysierende Streptokokken. Am 7.1.1958, einen Tag nach der klinischen Aufnahme, erhielt die Patientin Supracillin intramuskulär. Dazu kamen Trachicillin-Tabletten, Halswickel und Gurgeln. Am 11.1.1958 war das Allgemeinbefinden als gut zu bezeichnen. Die Halsschmerzen waren praktisch abgeklungen und der Lokalbefund an den Tonsillen besserte sich laufend. Am 13.1.1958 klagte die Patientin über leichte Schmerzen im Bereich des rechten Nierenlagers. Im Urin befanden sich auch vermehrt Leukozyten, sodaß im Zusammenhang mit einer leichten Druckempfindlichkeit des rechten Nierenlagers an eine postanginöse Pyelitis gedacht werden mußte. 10 Tage nach dem Auftreten der Nierensymptome war der Urinbefund wieder normal. Kulturell fanden sich bacterium coli. Das rechte Nierenlager war noch ganz leicht klopfempfindlich. Die Patientin erhielt Furadantin, 4 Tabletten pro Tag. Die Blutsenkungsreaktion war etwas zurückgegangen, aber immerhin mit 43/75 erheblich beschleunigt. Die Patientin hatte keine Beschwerden mehr. Noch in unbehandeltem Zustand wurde der Patientin unmittelbar nach der Einweisung das Blut für den ersten Antistreptolysintiter entnommen. Das Ergebnis war 160 ASE. Die Elektrophorese, gewonnen bei der gleichen Blutentnahme, betrug für die Albumin-Fraktion 41,5%, für die γ -Globulin-Fraktion 25,2%. Auch die Blutsenkungsreaktion war erhöht und betrug 50/91. Die Zahl der Leukozyten belief sich auf 5000.

- Das am 13.1.1958 entnommene Blut zeigte folgende Werte: Der Antistreptolysintiter war auf 80 ASE gesunken, die Albumine waren auf 44,2%, die γ -Globulin-Fraktion auf 27,2% angestiegen. Die BSG war mit 55/90 erhöht, die Zahl der Leukozyten war auf 7800 angewachsen. Wie vorher bereits angeführt, hatte sich zwar der Lokalbefund zu diesem Zeitpunkt unter dem Einfluß des Antibiotikums gebessert, aber die neu auftretenden Symptome ließen an eine Pyelitis denken.

7 Tage später, am 20.1.1958 wurde eine 3. Untersuchung angesetzt mit dem Ergebnis, daß der AST auf 213 ASE angestiegen war, während die Elektrophorese für die Albumin-Fraktion 46,1%, für die γ -Globulin-Fraktion 26,5% erbrachte. Die BKS mit 45/75 und Leukozytenzahl mit 4200 zeigten einen allmählichen Rückgang.

Bevor ich nun dazu übergehe, die in Abständen von 1 Woche gemachten Untersuchungsergebnisse an Hand einer graphischen Darstellung einander zum Vergleich gegenüber zu stellen, möchte ich darauf hinwei-

sen, daß bei allen zur Beschreibung kommenden Krankheitsbildern von jeweils der gleichen Blutprobe AST, Serumelektrophorese, Blutsenkungsreaktion und Leukozytenzahl bestimmt wurde und somit die einzelnen Ergebnisse verglichen werden können.



AST = ———
 BSG = - - - - -
 LEUK =

β -Glob. = - - - - -
 Frakt. = - - - - -
 Alb. = - - - - -

Auswertung

Der AST sinkt von der ersten zur zweiten Untersuchung deutlich ab. Als Ursache hierfür kommen 2 Momente in Frage. Einmal die schon früher erwähnte Tatsache, daß die Antikörperproduktion durch die Zuführung von Antibiotika indirekt vermindert wird. Zum anderen aber ist es möglich, wie SCHEIFFARTH und LEGELER bei einem Fall von primärer chronischer Polyarthrits berichten (3), daß dem ASR gegenüber der γ -Globulin-Produktion eine gewisse Trägheit zu eigen ist. Als dann die Antibiotika abgesetzt wurden und die Symptome der postanginösen Nephritis auftraten, begann sich auch die Antikörper-

produktion wieder einzustellen und stieg rapid an, während die γ -Globuline minimal abfielen.

Einen beinahe spiegelbildlichen Verlauf im Vergleich zur ASR nimmt die Leukozytenzahl. Unter dem Geschehen der Angina steigt die Zahl bis auf 7800 an, um scheinbar völlig unbeeindruckt von der postangiosen Nierenkomplikation wieder abzusinken. Auch die Blutsenkungsreaktion, die während des fieberhaften Prozesses konstant und erheblich verlängert war, strebte nach dem Abklingen des Krankheitsbildes rasch zur Norm zurück. Das ganze Krankheitsbild scheint demnach einen mehr chronischen Charakter zu besitzen. Dazu kommt noch, daß auch die Albumin-Fraktion während des ganzen Geschehens nur eine geringe Beteiligung zeigte und erst mit der zunehmenden Besserung der Patientin anzusteigen begann. Dieses Verhalten der Albumine, das bei weiteren Fällen zu beobachten sein wird, dürfte ebenfalls auf die antibiotische Therapie zurückzuführen sein. Erst nach Absetzen der Antibiotika scheint es für den Organismus notwendig zu werden, selbst in den Abwehrkampf in vermehrtem Maße einzutreten, wobei zunächst einmal die Albuminwerte zunehmen.

2. Fall

Die 26-jährige Köchin Maria E. ist ledig und Mutter von 2 Kindern. An Kinderkrankheiten sind der Patientin außer Masern keine in Erinnerung. Mit 9 Jahren erkrankte die Patientin an Gelenkrheumatismus, wobei die Ellenbogen-, Sprung- und Kniegelenke befallen waren. Mit 8 Jahren war die Patientin wegen einem Leber- und Lungenschaden 4 Wochen im Krankenhaus. Mit 10 Jahren erlebte die Patientin einen "Nervenzusammenbruch". Zwischen dem 14. und 15. Lebensjahr, erzählte die Patientin, sei sie von einem "Herzanfall" heimgesucht worden, bei dem sie 45 Minuten bewußtlos war. Die Patientin hat schon öfters Erkältungskrankheiten mitgemacht und ist sehr empfänglich für grippale Infekte.

Die jetzige Erkrankung begann am 8.1.1958 mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Übelkeit. Gleichzeitig trat eine Temperaturerhöhung auf 39,2 Grad auf. Am folgenden Tag hatte die Patientin Halsschmerzen und Schmerzen beim Schlucken. Der Hausarzt verordnete Malebrin zum Gurgeln und Lutschtabletten. Als bis zum 10.1.58

keine Besserung eintrat, wurde die Patientin ins Krankenhaus eingewiesen. Bei der anschließenden Untersuchung wurde der Allgemeinzustand der Patientin als gut befunden.

Die Tonsillen waren wenig hypertrophisch, hochrot und mit gelblich-weißen Belägen überzogen, die sich leicht abstreifen ließen und keine Nachblutung hinterließen. Die Unterkieferwinkeldrüsen waren beiderseits, vor allem jedoch links, hypertrophisch und druckschmerzhaft.

Im Tonsillarabstrich konnten hämolysierende Streptokokken und grünwachsende Streptokokken gefunden werden, jedoch keine Diphtheriebakterien.

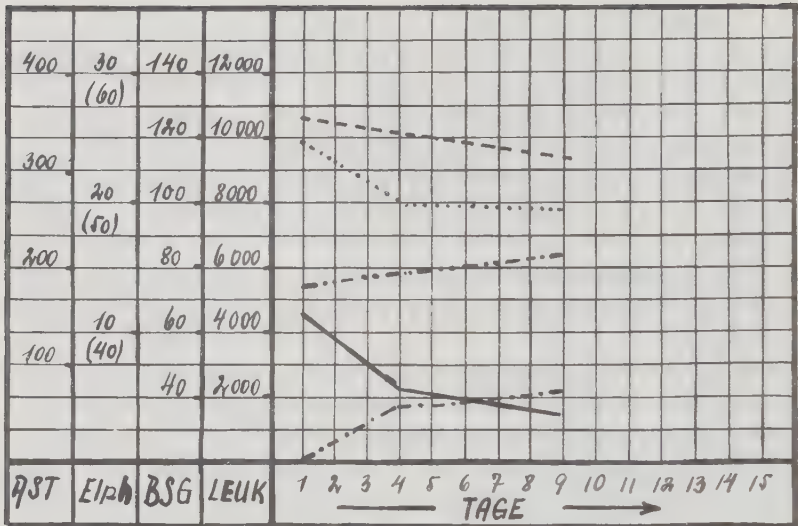
Am Tage der Einweisung erhielt die Patientin neben Halswickeln und Gurgeln Sulfa-Perlongit. Unter dieser Behandlung gingen die Krankheits-Symptome schnell zurück, sodaß 2 Tage später das Allgemeinbefinden weitgehend gebessert war, ebenso der Lokalbefund. Es waren fast keine subjektiven Beschwerden mehr vorhanden. Nach der Untersuchung, am 17.1.1958, wurde die Patientin 3 Tage später in beschwerdefreiem Zustand entlassen.

Aus Anamnese, Befund und Verlauf dürfte die Richtigkeit der Diagnose "Angina lacunaris" unumstritten sein.

Bei der Einweisung und noch vor Einsetzen einer Behandlung von Seiten unserer Klinik wurde der Patientin aus der Vene des Oberarmes Blut für die 1. Untersuchungsserie entnommen. Die Werte für den AST waren 160 ASE. Die Albumin-Fraktion ergab 43,5%, die γ -Globulin-Fraktion betrug 26,5%. Die BSG war mit 4/15 normal. Die Anzahl der Leukozyten belief sich auf 8950.

Bei der 2. Untersuchung, nach Einsetzen der Therapie am 14.1.1958 befand sich die Patientin, wie bereits geschildert, auf dem Wege der Genesung. Für den AST war der Wert auf 80 ASE gesunken. Die γ -Globulin-Fraktion der Serumelektrophorese stand bei 25,2%, die Albumine betrugen 44,2%. Die BSG betrug 11/26. Die Anzahl der Leukozyten war 8000.

5 Tage später, am 19.1.1958, wurde eine weitere Untersuchung vorgenommen. Die Werte für den AST beliefen sich auf 53,2 ASE. Während die Albumin-Fraktion auf 46,7% angestiegen war, betrug der Wert für die γ -Globuline 23,7%. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit wurde mit 13/28 gemessen und die Leukozytenzahlen waren auf 7900 zurückgegangen.



AST = —————
 BSG = - - - - -
 LEUK =

γ -Glob. = - - - - -
 Frakt. = - - - - -
 Alb. = - - - - -

Auswertung

An Hand dieses Falles, der unbeeinflusst von Antibiotika durchbehandelt wurde, läßt sich doch eine gewisse Ähnlichkeit im Vergleich von Antistreptolysinbildung und γ -Globulin-Fraktion feststellen. Wenn auch nicht in demselben Maße, so ist es doch die ständige Tendenz zur Normalisierung, die beiden Kurvenverläufen zu entnehmen ist. Die Leukozytenzahl, in ihrem Verhalten der ASL-Kurve beinahe identisch, gibt ein genaues Abbild des Krankheitsverlaufes wieder, während sich die Blutsenkungsgeschwindigkeit zwar in normalen Grenzen, jedoch ziemlich uncharakteristisch verhält. Hervorzuheben ist nochmals das analoge Verhalten von Antikörperbildung und Trägersystem in diesem Falle. Es dürfte sich zweifellos um einen chronisch-latenten Prozeß mit einer akuten Exacerbation handeln. Zeichen für ein akutes Geschehen von vorne herein fehlen vollständig. Wieder ist ein deutlicher Anstieg der Albumine gegen Ende der Erkrankung festzustellen, der die Überwindung der Infektion anzeigt.

3. Fall

Außer gelegentlichen Erkältungen waren der 19-jährigen Gisela G. Masern und Mumps als Kinderkrankheiten erinnerlich.

Die nun beschriebene Angina lacunaris begann am 14.1.1958 mit Frieren und Halsschmerzen linksseitig. Tags darauf stellte sich Fieber ein (39,5 Grad). Gliederschmerzen und ein allgemeines Krankheitsgefühl zwangen die Patientin, sich ins Bett zu legen. Der Hausarzt verordnete Malebrin zum Gurgeln, verabreichte eine Penicillin-Injektion und wies die Patientin, nachdem keine Besserung eintrat, in die Klinik ein.

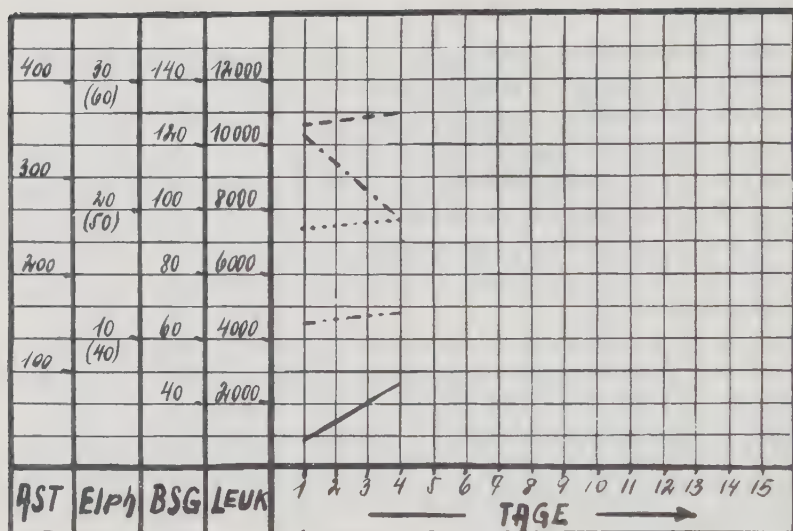
Bei der nach Einweisung erfolgten Befundaufnahme zeigte die Patientin einen guten Allgemeinzustand. Die Zunge war leicht weißlich belegt und feucht. Die Tonsillen waren etwas hypertrophisch, gerötet und mit weißlich-eitrigen Belägen überzogen, die leicht abzustreifen waren. Die Rachenwand und die Gaumenbögen waren leicht gerötet. Die Unterkieferwinkeldrüsen waren beiderseits leicht geschwollen und druckschmerzhaft.

Im Tonsillarabstrich fanden sich grünwachsende Streptokokken. Die Behandlung, die am 16.1.1958 einsetzte, bestand aus Haldwickeln, wiederholtem Gurgeln und Sulfa-Perlongit. 3 Tage später war der subjektive Befund bei der Patientin bereits befriedigend gebessert. Es bestanden keine Beschwerden mehr. Der Lokalbefund war im Abklingen, die Beläge verschwunden.

Am 20.1.1958 konnte die Patientin in befriedigendem Allgemeinzustand entlassen werden. Es bestanden keine Beschwerden mehr und der Lokalbefund war weitgehend abgeklungen. Komplikationen von Seiten des Herzens oder der Nieren lagen nicht vor.

Die Auswertung der 1. Blutentnahme vom 17.1.1958 ergab für den AST einen Wert von 26,6 ASE. Für die Albumin-Fraktion wurden 41,5%, für die γ -Globulin-Fraktion der Serumelektrophorese 27,2% festgestellt. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit wurde mit 44/82 gemessen. Die Leukozyten betragen 75000 pro cmm Blut.

Die 2. Blutentnahme stammt vom 20.1.1958 und brachte einen Wert von 80 ASE für den Antistreptolysintiter. Die elektrophoretische Untersuchung des Serums ergab für die Albumin-Fraktion 42,3%, für die γ -Globuline 27,5%. Die BSG betrug 26/71 und die Leukozytenzahl 7650.



AST = —————
 BSG = - - - - -
 LEUK = ······

p-Glob. = - - - - -
 Frakt. = —————
 A/b. = - - - - -

Auswertung

Infolge des kurzen Klinikaufenthaltes der Patientin war leider eine 3. Blutentnahme nicht mehr möglich. Jedoch ist nicht anzunehmen, daß eine 3. Untersuchung das Ergebnis wesentlich verändert hätte. Die in der Anamnese angeführte Penicillin-Injektion dürfte in erster Linie für den extrem niedrigen AST der 1. Blutentnahme verantwortlich gemacht werden.

Allmählich scheint dann die Wirkung des Antibiotikums nachgelassen zu haben und die Antikörperproduktion gewann für den Organismus an Bedeutung. Auch vom Träger der Antikörper, von den γ -Globulinen wird dieser Vorgang angedeutet, jedoch bei weitem nicht so intensiv. Die Kurve, die Aufschluß über die BSG gibt, fällt zwar von der ersten zur zweiten Bestimmung steil ab, bewegt sich aber stets in pathologischen Werten. Die Anzahl der Leukozyten jedoch bei beiden Untersuchungen weist uns darauf hin, daß der Krankheitsverlauf kein sehr dra-

matischer gewesen ist. Dafür sprechen auch die gemessenen Temperaturen, die am Abend des ersten Untersuchungstages 37,3 Grad, am 2. Untersuchungstag 36,6 Grad betrugen. Möglicherweise ist das verabreichte Penicillin für den etwas verschleierten und milden Ablauf dieser Angina lacunaris verantwortlich zu machen. Auch das Fehlen von hämolytischen Streptokokken im Tonsillarabstrich rechtfertigt den durchaus apathogenen Titerverlauf des Antistreptolysins.

Drei Faktoren begründen also den niedrigen AST-Verlauf. Einmal die Penicillin-Injektion, dann die an und für sich sehr mild verlaufende Angina und das Fehlen von hämolytischen Streptokokken. Der Grund für den allmählichen Anstieg der Albumine dürfte derselbe sein, wie in den vorangegangenen Fällen.

4. Fall

Die 18-jährige Patientin Helga B. zeigte bei der Befundaufnahme einen guten Allgemeinzustand. Die Zunge war weißlich verfärbt und feucht, die Tonsillen hypertrophisch, gerötet und von glatter Oberfläche. Links, am oberen Pol befand sich eine schmierige, eitrig und nekrotische Stelle mit Hohlraumbildung. Die Rachenwand war jedoch frei. Die Lymphknoten der regio submandibularis beiderseits zeigten Hypertrophie und Druckschmerzhaftigkeit.

Am 20.1.1958, dem ersten Tag der klinischen Behandlung erhielt die Patientin neben Halswickeln und Gurgeln Supracillin i.m. Im Neisser-Sofort-Präparat fanden sich fusiforme Stäbchen und Spirillen.

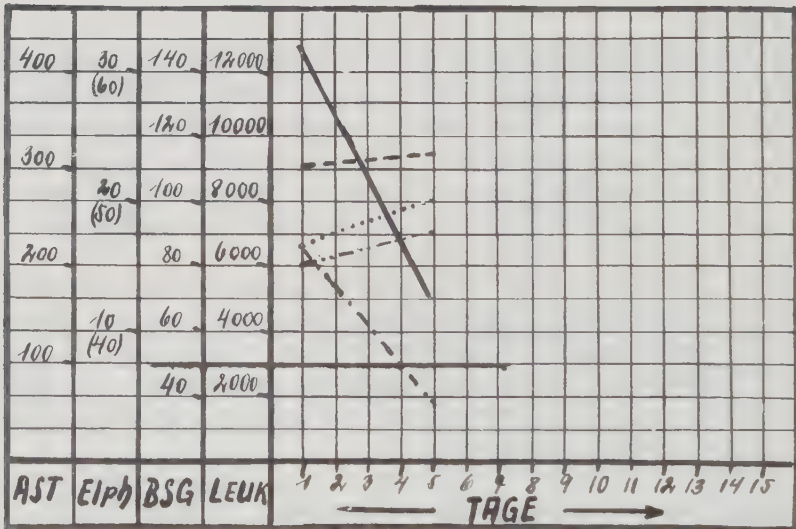
Im Tonsillarabstrich fanden sich vergrünende Streptokokken und staphylococcus aureus, z.T. hämolyticus. Damit war die Diagnose einer Angina-Plaut-Vincent sichergestellt.

2 Tage später hatte sich das Allgemeinbefinden unter der vorhin erwähnten Therapie bereits weitgehend gebessert. Die Halsschmerzen waren nur noch unwesentlich. Am oberen Tonsillenpol links bestand zwar immer noch ein deutlicher Defekt, jedoch ohne nekrotischen Belag. Am 27.1.1958 hatte die Patientin keine Temperaturen mehr, der Lokalbefund war weitgehend gebessert und es bestanden keine Beschwerden mehr. 4 Tage später konnte die Patientin bei bestem Allgemeinbefinden entlassen werden. Es lagen keine Beschwerden mehr vor. Die BSG war bereits abgefallen. Eine Beteiligung von Seiten des Herzens

oder der Niere war nicht festzustellen.

Das Blut für die erste Untersuchung wurde noch vor Einsetzen der Therapie am 20.1.1958 entnommen und brachte für den AST den sehr hohen Wert von 426,6 ASE. Die elektrophoretische Auswertung ergab für die Albumin-Fraktion 45,0%, für die γ -Globulin-Fraktion 25,2%. Die BSG betrug 25/61. Die Anzahl der Leukozyten war 6500 pro cmm Blut.

Fünf Tage später wurde die 2. Untersuchung des nunmehr behandelten Patientenblutes vorgenommen. Der AST war auf 160 ASE abgesunken. Die Albumine waren auf 47,5%, die γ -Globuline auf 26,0% angewachsen. Der Wert für die Blutsenkungsgeschwindigkeit betrug nur mehr 10/28, während die Leukozytenzahl auf 8100 erhöht war.



AST = ———
 BSG = - - - - -
 LEUK = ······

γ -Glob = - - - - -
 Frakt. = - - - - -
 Alb. = - - - - -

Auswertung

Auf den ersten Blick wirkt die graphische Darstellung eher verwirrend als aufschlußreich. Der von der 1. zur 2. Untersuchung steil abfallende AST steht scheinbar im Widerspruch zu den leicht ansteigenden γ -Globulinen und zur wachsenden Zahl der Leukozyten. Um zu einer sinngemäßen Auslegung der experimentell festgestellten Werte zu gelangen, muß nochmals darauf hingewiesen werden, daß der erste Wert der AST vor Einsetzen der Behandlung mit Antibiotica ermittelt wurde und somit den alarmierend hohen Antikörperspiegel als tatsächlich im Serum vorhanden wiedergibt. Die Höhe des Wertes ist nicht weiter verwunderlich, wenn man das ernste Krankheitsbild berücksichtigt. Nach den vorher geschilderten Krankengeschichten ist auch der 2. AST bei Beachtung der Therapie mit einem Antibiotikum nicht anders zu erwarten und als solcher kommt ihm als absolut verbindlicher Wert keine Bedeutung zu, weil er über den eigentlichen Antikörperspiegel nicht sehr viel aussagt. Weniger beeinflußt von der Therapie scheint das Trägersystem der Antikörper, die γ -Globuline zu sein, ja hier zeichnet sich sogar die Tendenz zur Vermehrung ab. Aber auf der anderen Seite muß man sich doch fragen, ob die Zunahme der γ -Globuline nicht eine weitaus größere gewesen wäre, wenn das Antibiotikum nicht zur Anwendung gekommen wäre. Abgesehen davon bleibt jedoch die Tatsache bestehen, daß der AST bei Behandlung mit Antibiotica kompromisslos absinkt, während die γ -Globulinfraktion der Serumelektrophorese eher zunimmt, bzw. von der Verabreichung von Antibiotica eben weniger beeinträchtigt wird, als der AST.

Das bedeutet, daß die beiden serologischen Untersuchungsmethoden, die sonst doch wenigstens in ihren Grundtendenzen übereinstimmen, in einem so gearteten Fall, wie in dem hier geschilderten, keine Übereinstimmung aufweisen.

Die im Vergleich zum AST niedrige Leukozytenzahl der 1. Untersuchung ist Ausdruck dafür, daß die eingedrungenen Erreger zwar im Stande waren, eine beträchtliche Antikörperreaktion hervorzurufen, der Körper sich jedoch im Augenblick nicht in der Lage sah, die leukozytäre Abwehr zu mobilisieren, oder dies nicht für notwendig hielt. Im Verlaufe der Erkrankung ist zwar dann ein Anwachsen der Leukozyten wahrzunehmen, wenn auch nur im Rahmen durchaus physiologischer Werte.

Wiederum bezeichnend ist der Anstieg der Albumin-Fraktion. Die BSG, die sich über Jahrzehnte hinaus schon in der Medizin bewährt hat, zeitigt auch in diesem Fall, unbeirrt von der Therapie Ergebnisse, die mit dem Befinden der Patientin in bestem Einklang stehen.

5. Fall

Die 32-jährige Patientin Gerda M. lebt in geordneten Verhältnissen. Erbkrankheiten und Stoffwechselkrankheiten sind in der Familienanamnese nicht erwähnt. Als Kinderkrankheiten sind der Patientin Masern und Mumps erinnerlich.

Mit 12 Jahren machte die Patientin eine Gelbsucht durch. Mit 13 Jahren war sie von einer unbekannten, fieberhaften Erkrankung 8 Wochen lang befallen, wobei verschiedentlich Schmerzen in den Muskeln, Schwächegefühl und Fieber um 38 Grad auftraten. Leider sind der Patientin keine Einzelheiten mehr in Erinnerung. Mit 19 Jahren hatte die Patientin eine Nephritis. Nach 3 Wochen trat die Heilung ein. Mehrere Nachkontrollen verliefen ohne pathologischen Urinbefund. Später hatte die Patientin einmal eine eitrige Angina, weiter war sie an einer Blasenentzündung erkrankt und 1955 an einer schweren Grippe.

Am 8.1.1958 fühlte sich die Patientin sehr müde und abgespannt. Tags darauf traten Schmerzen beim Schlucken auf. Im Verlauf von 3 Tagen verschlimmerten sich die Halsschmerzen. Die Patientin litt an Gliederschmerzen, Frösteln und Schmerzen in der Nierengegend. Die Temperaturen stiegen nicht höher als 39 Grad. Der Hausarzt gab eine "Penicillin-Injektion" und verordnete gegen die Schmerzen Gelonida-Tabletten. Als dann an den Tonsillen Beläge auftraten, erfolgte die Einweisung in unsere Klinik.

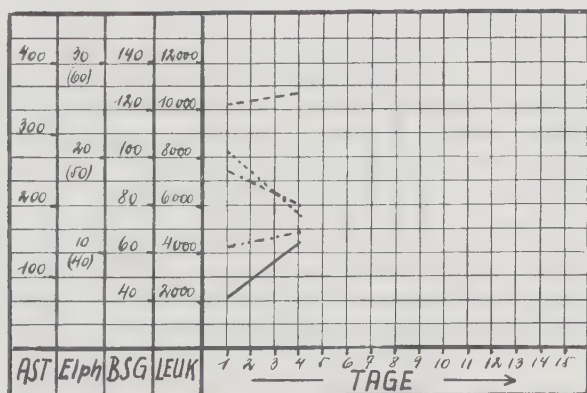
Der Allgemeinzustand der Patientin war bei der Befundaufnahme am Tage der Einweisung, dem 16.1.1958, gut. Die Zunge war leicht weißlich belegt. Die Tonsillen waren hypertrophisch, gerötet und mit flächenhaften, weißlich-eitrigen Belägen überzogen, die leicht abzustreifen waren und keine Nachblutung hinterließen. Die Rachenwand war leicht gerötet. Die Unterkieferwinkeldrüsen beiderseits waren leicht hypertrophisch und druckschmerzhaft.

Im Tonsillarabstrich fanden sich, wie erwartet, hämolysierende Streptokokken und micrococcus catharalis.

Wegen der Nephritis in der Vorgeschichte erhielt die Patientin zunächst Supracillin, dazu Halswickel und Gurgeln. Am 18.1.1958 war das Allgemeinbefinden weirgehend gebessert und der Lokalbefund im Abklingen. Eine Nierenbeteiligung war nicht nachzuweisen. Zwei Tage später war eine weiter zunehmende Besserung festzustellen, es waren keine Beläge mehr vorhanden, die Patientin klagte über keine Beschwerden mehr. Der Lokalbefund war im Abklingen.

Seit dem 19.1.1958 bestand eine leichte Bronchitis. Am 24.1.1958 konnte die Patientin schließlich bei bestem Allgemeinbefinden und in beschwerdefreiem Zustand entlassen werden. Eine weitere Nierenbeteiligung war nicht festzustellen.

Symptome und Verlauf bestätigen die Diagnose einer Angina lacunaris. Bei der Untersuchung des AST am 17.1.1958 konnte ein Wert von 106,6 ASE festgestellt werden. Die Albumin-Fraktion der Serumelektrophorese betrug 41,5%, die γ -Globuline 26,7%. Die Blutsenkung zeigte an diesem Tag einen Wert von 27 / 69. Die Zählung der Leukozyten ergab 8300. Bei der 2. serologischen Untersuchung, 3 Tage später, war der Ast auf 160 ASE angestiegen. Auch die Albumine waren auf 42,1, die γ -Globuline auf 27,8% angewachsen. Die BSG betrug diesmal 24 / 56 und die Leukozytenzahl war auf 5600 zurückgegangen.



AST = ———
 BSG = - - - - -
 LEUK =
 Eryth. =

γ -Glob. = - - - - -
 Frakt. = - - - - -
 Alb. = - - - - -

Auswertung

Im Gegensatz zum vorhergehenden Fall ist hier ein Anstieg des AST von der 1. zur 2. Untersuchung festzustellen. An diesem Anstieg beteiligen sich bemerkenswerterweise auch die γ -Globuline. Aber auch in der Therapie finden sich zwischen dem hier beschriebenen und dem vorher geschilderten Krankheitsfall Unterschiede.

Von ganz entscheidender Bedeutung für den Verlauf der AST-Kurve ist die Verabreichung von Penicillin, also einem Antibiotikum, bereits von Seiten des Hausarztes. Auch bei der stationären Behandlung kam dann sofort und noch vor der Blutentnahme für die betreffende Untersuchung, eben im Hinblick auf den doch etwas ernsten Lokalbefund ein Antibiotikum zur Anwendung. So ist es weiter nicht verwunderlich, daß die Antikörperbildung zurückgedrängt wurde, bzw. von Anfang an nicht recht eindrucksvoll in Gang kam. Der Unterschied der beiden AST wäre ohne weiteres innerhalb der Schwankungsbreite, die bei der ASR noch nichts besagt, im Vergleich aber mit der γ -Globulin-Fraktion der Serumelektrophorese, die ebenfalls einen ansteigenden Verlauf nimmt, mag der AST vielleicht, wenn auch nicht absolut, so doch relativ, etwas über das tatsächliche Geschehen Aufschluß geben.

Ich glaube nicht fehl zu gehen in der Annahme, daß es sich in diesem Fall im Zuge der allgemeinen Besserung und Kräftigung des Organismus, wirklich um eine allmähliche Zunahme der Antikörper und des Trägersystems handelt und der Körper somit selbst die Abwehr wieder übernimmt. Daß es sich hier um eine Besserung handelt, können wir sowohl aus der Krankengeschichte, als auch aus der - wenn auch recht zögernd - sich einstellenden Normalisierung der BSG und der rapiden Abnahme der Leukozyten entnehmen. Natürlich ist dabei auch die Vermehrung der Albumine, die in etwa synchron mit der γ -Globulinzunahme geht, zu berücksichtigen, ein Geschehen, das schon öfters als Zeichen der Genesung angesprochen werden konnte.

6. Fall

Die 17-jährige Hausangestellte Elfriede B. litt in ihrer Kindheit an Masern, Scharlach, Diphtherie und Windpocken. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren machte sie eine Lungenentzündung durch. 1952 erkrankte die Patientin über

mehrere Wochen an einer Mittelohrentzündung, welche ohne Operation ausheilte. Schon früher hatte die Patientin oft unter "Mandelentzündungen" zu leiden.

Am 22.4.1958 bekam die Patientin Hals- und Kopfschmerzen. Tags darauf mußte sich die Patientin am Mittag zu Bett begeben, und der hinzugezogene Hausarzt überwies sie an die Klinik.

Die Patientin zeigte bei ihrer Einweisung einen befriedigenden Allgemeinzustand. Die Zunge war weiß belegt, die Gaumenbögen gerötet. Die Tonsillen waren beiderseits stark vergrößert und wiesen lakunäre, leicht abwischbare weiße Beläge auf. Eine Schwellung der submandibulären Lymphknoten war feststellbar.

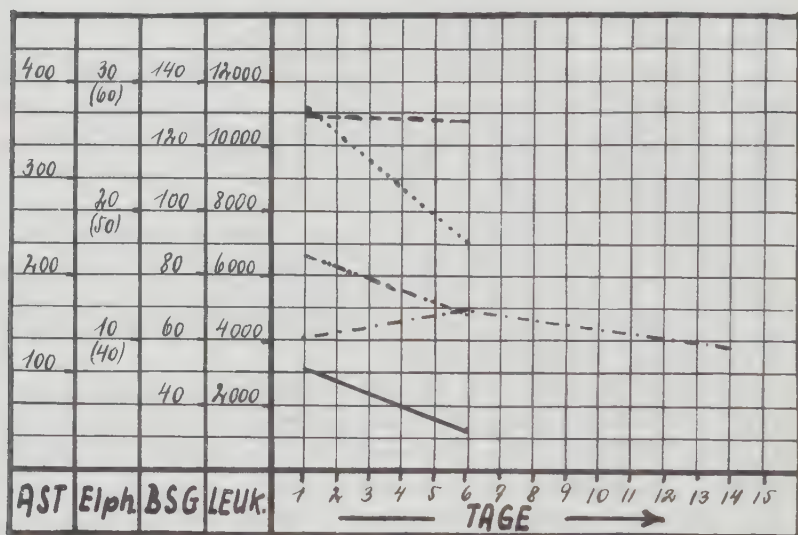
Am 24.4.1958, dem Tage der Einweisung wurde die Patientin mit Supracillin, Halswickeln und Gurgeln behandelt. Im Urin fand sich Eiweiß, 4 - 6 Leukozyten, 5 hyaline Zylinder und Plattenepithelien. Im Tonsillarabstrich fanden sich hämolysierende Streptokokken und staphylococcus aureus hämolyticus.

Drei Tage später hatte sich das Allgemeinbefinden weitgehend gebessert. Auch von Seiten der Niere waren keine subjektiven Beschwerden mehr vorhanden. Der Lokalbefund an den Tonsillen war im Abklingen. Der Nierenbefund hatte sich gebessert, es dürfte sich um eine embolische Herdnephritis gehandelt haben. Sechs Tage später, am 2.5.1958 befand sich die Patientin bei sehr gutem Allgemeinbefinden. Es lagen keine Beschwerden mehr vor. Auch der Urinbefund hatte sich gebessert. Nachdem am 8.5.1958 bei der Urinkontrolle keinerlei pathologische Bestandteile gefunden wurden, wurde die Patientin tags darauf bei bestem Allgemeinbefinden und in beschwerdefreiem Zustand entlassen. Durch Anamnese, Befund und Krankheitsablauf kann die Diagnose "Angina tonsillaris" in diesem Falle als absolut gesichert gelten.

Am Tage der Einweisung, nach Einsetzen der Therapie, wurde das Blut für die 1. Untersuchungsreihe entnommen. Der AST war nicht erhöht und betrug 106 ASE. Die Elektrophorese erbrachte für die Albumine 46,8%, für die γ -Globulin-Fraktion 27,3%. Der Wert, der für die BSG gemessen wurde betrug 24/38. Die Leukozytenzahl war auf 11000 angewachsen.

Fünf Tage später war der AST auf 40ASE abgesunken. Bezeichnenderweise waren die Werte für die Albumin-Fraktion mit 42,5% seit der

letzten Untersuchung zurückgegangen. Die Anzahl der γ -Globuline war ebenfalls auf 26,6% verringert. Die BSG bewegte sich zwar weiterhin bei 22/49, aber die Leukozytenzahl hatte sich mit nunmehr 7100 normalisiert.



AST = ———
 BSG = - - - - -
 LEUK =
 γ-Glob. = - - - - -
 Frakt. = - - - - -
 Alb. = - - - - -

γ-Glob.
 Frakt.
 Alb.

Auswertung

Eindeutig ist der Kurvenverlauf in diesem Fall. Bei AST, γ -Globulin-Fraktion der Elektrophorese und Leukozyten ist die Tendenz fallend. Bemerkenswert sind die sehr erniedrigten AST, die sich bei beiden Untersuchungen weit davon entfernt befinden, ein krankhaftes Geschehen anzudeuten. Das ist aber in Anbetracht der angewandten Therapie (Antibiotikum) nicht weiter verwunderlich.

Die unerschwelligen, apathogenen Werte geben aber im Vergleich mit den anderen Kurven doch noch einen Anhaltspunkt für den Verlauf der Erkrankung. Nicht die Werte als solches sind es, die uns auf-

klären, vielmehr gibt der Kurvenverlauf im verkleinerten Maßstab das Geschehen der Antikörperbildung, bzw. der Antikörperrückbildung wieder.

Denselben Verlauf wie die Kurve des AST nimmt die Kurve, die die Werte für die γ -Globuline der Elektrophorese aufzeichnet. Nur sind die Werte nicht verzerrt, wie wir das schon öfters erlebten, sondern von der Wirkung des Antibiotikums nicht so sehr beeindruckt. Die BSG scheint zunächst eine Ausnahme machen zu wollen, nimmt aber nach einer Woche - wie die letzte Untersuchung zeigt - ebenfalls einen fallenden Verlauf. Trotzdem scheint die BSG die Letzte zu sein, die sich normalisiert. Sehr eindrucksvoll ist der Verlauf, den die Leukozytenkurve nimmt. Bei der ersten Untersuchung noch stark erhöht, gibt sie ziemlich genau die Intensität der Infektion wieder, wie sie durch die anderen Untersuchungen und die Temperatur von 39,3 Grad an diesem Tag bestätigt wird. Bei der zweiten Untersuchung zeigt sie dann ebenso in Übereinstimmung mit den anderen Reaktionen das Abklingen des Prozesses an.

In übereinstimmender Harmonie geben die, in diesem Falle gemachten Untersuchungen den Krankheitsverlauf wieder. Wenn auch der AST, bedingt durch den Einfluß des Antibiotikums stark erniedrigte Werte aufweist, so gibt doch der Verlauf der Kurve über die Antikörperbildung Aufschluß und ist im Vergleich mit dem Ablauf der Kurve für das Trägersystem, die γ -Globuline, gleich orientiert.

Um so merkwürdiger ist das Verhalten der Albumine, die nicht ansteigen, sondern von der ersten zur zweiten Untersuchung deutlich abfallen. Um hierüber Klarheit zu bekommen wäre eine nochmalige Untersuchung von größter Bedeutung gewesen.

7. Fall

Die 16-jährige Heidemarie S. erinnert sich, einmal an Windpocken erkrankt gewesen zu sein. Mit 10 Jahren hatte sie "Mandelentzündung".

Vor 14 Tagen bekam die Patientin einen Schnupfen, vor 8 Tagen Schluckschmerzen im Hals zunächst links und einige Tage später auch rechts. Am 22.4.1958 wurde eine Temperatur von 38,6 Grad gemessen, in den nächsten beiden Tagen stieg die Temperatur über

39,2 Grad auf 39,7 Grad. Es traten immer stärker werdende Kopfschmerzen auf und schließlich mußte sich die Patientin am 24.4.58 hinlegen. Der Hausarzt überwies sie schließlich an unsere Klinik. Bei der Befundaufnahme befand sich die Patientin bei gutem Allgemeinbefinden, die Zunge war weißlich belegt und die Gaumenbögen gerötet. Die Tonsillen waren beiderseits gering vergrößert und gerötet. Links befanden sich follikuläre, rechts lakunäre Beläge, die leicht abzustreifen waren. Die lymphonodi submandibulares waren geringgradig geschwollen und druckschmerzhaft.

Der Tonsillarabstrich zeigte hämolysierende Streptokokken.

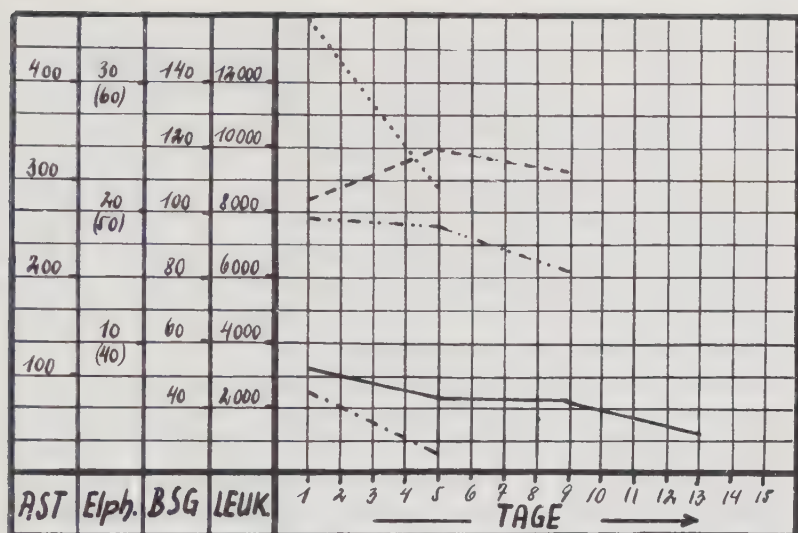
Die Patientin wurde neben Halswickeln und Gurgeln mit Supracillin behandelt. Am 29.4.1958 war die Patientin bereits fieberfrei. Zwei Tage später waren die Beschwerden abgeklungen, die Tonsillen waren kaum noch gerötet, die Beläge verschwunden. Am 3.5.1958 war die Patientin bei gutem Befinden beschwerdefrei und wurde am 7.5.1958 entlassen.

Der AST betrug bei der ersten Untersuchung, am 25.4.1958, also nach Beginn der Therapie, 106 ASE. Die entsprechende elektrophoretische Untersuchung ergab für die Albumin-Fraktion 49,9%, für die γ -Globuline 21,6%. Die BSG betrug an diesem Tag 11/34 und die Leukozyten waren sehr erheblich, auf 14300 angewachsen.

Bei der 2. Untersuchung, die 4 Tage später vorgenommen wurde, konnte 1 AST von nurmehr 80 ASE festgestellt werden. Die γ -Globulin-Fraktion der Serumelektrophorese war auf 25,2% angestiegen, die Albumin-Fraktion auf 48,0% zurückgegangen. Die BSG war mit 7/18 normal und auch die Leukozytenzahl hatte sich zu diesem Zeitpunkt bereits wieder mit 8800 weitgehend normalisiert.

Am 3.5.1958 wurden nochmals Untersuchungen über den AST und die γ -Globuline sowie für die Albumine angestellt und erbrachten für den ersteren einen Wert von 80 ASE und für die letzteren, für die γ -Globuline 23,1%, für die Albumine 45,2%.

Am 7.5.1958 wurde nochmals der AST untersucht, er hatte sich inzwischen auf 40 ASE gesenkt.



AST = —————
 BSG = - - - - -
 LEUK =

γ-Glob. = - - - - -
 Frakt. = - - - - -
 Alb. = - - - - -

Auswertung

Wie in den vorher geschilderten Fällen steht der Ablauf des AST ganz unter dem Eindruck der zur Anwendung gelangten Antibiotika. Die durchaus normalen Werte geben keine für die Diagnose verwertbaren Ergebnisse. Um so eindringlicher schildert der aufgezeigte Kurvenverlauf das vorliegende krankhafte Geschehen.

Auf der anderen Seite steht der Anstieg der γ-Globuline, die ziemlich unbeeindruckt von der Therapie und trotz Besserung des subjektiven Befindens der Patientin zunehmen. Dieses Verhalten der γ-Globuline steht sowohl im Widerspruch zu den gemessenen Temperaturen, die von der 1. zur 2. Untersuchung von 39,2 Grad auf 37,2 Grad abfallen, als auch zum Verlauf der BSG, die sich in eindeutig fallender Tendenz zu normalisieren strebt. Ganz zu schweigen von dem rapide absinkenden Leukozytenzahlen. Die anfänglich sehr hohe Anzahl der Leukozyten verweist uns doch auf das Ausmaß des

bakteriellen Befalles, das eine so starke leukozytäre Abwehr notwendig machte. Um so verwunderlicher ist es, daß die γ -Globuline, also die Träger für die Antikörper erst dann ihren Höhepunkt erreichen, wenn der Höhepunkt der Erkrankung bereits überwunden ist. " Dieses Ergebnis scheint doch zu beweisen, daß das leukozytäre Abwehrsystem reaktionsschneller ist, als die etwas schwerfälligere Antikörperreaktion. Die Frage, ob der AST bei der 2. Untersuchung bei Nichtanwendung des Antibiotikums ebenfalls einen Anstieg analog dem Anstieg der γ -Globuline aufweisen würde, kann, obwohl ich aus den gemachten Erfahrungen dazu neigen möchte mit "ja" zu antworten, wissenschaftlich nicht beantwortet werden.

Die hohen Werte der Albumin-Fraktion geben einen deutlichen Hinweis auf einen akuten Prozeß. Dieser findet indirekt seine Bestätigung in den niedrigen γ -Globulinwerten; denn eine deutliche Zunahme der γ -Globuline würde ja einen chronischen Prozeß bedeuten. Ein Absinken der beachtlichen Albumin-Werte analog zur Besserung des klinischen Bildes bestätigt erneut die Überwindung der Infektion.

8. Fall

Als Kinderkrankheiten sind der 18-jährigen Patientin Gertrud S. nur Masern erinnerlich. Eine Mittelohroperation und eine Nasenpolypenoperation waren in frühen Jahren bei der Patientin notwendig geworden. Schon seit der Volksschule klagt die Patientin über Kopfschmerzen. Die Patientin neigt leicht zur Ohnmacht. Bemerkenswert ist, daß die Patientin seit ihrem 15. Lebensjahr häufig Anginen durchgemacht hat. In den letzten Wochen vor der Einweisung hatte die Patientin öfters "Halsweh", das aber immer wieder nachließ.

Am 26.4.1958 traten plötzlich Schluckbeschwerden in Verbindung mit Appetitlosigkeit, Durst, Kopfschmerzen und Fieber auf. Bei der Untersuchung am 27.4.1958 wies die Patientin einen guten Ernährungszustand auf. Die Zunge war weiß belegt, der Gaumen und die Gaumenbögen gerötet. Die Tonsillen waren vergrößert, hart, und mit follikulären Belägen behaftet.

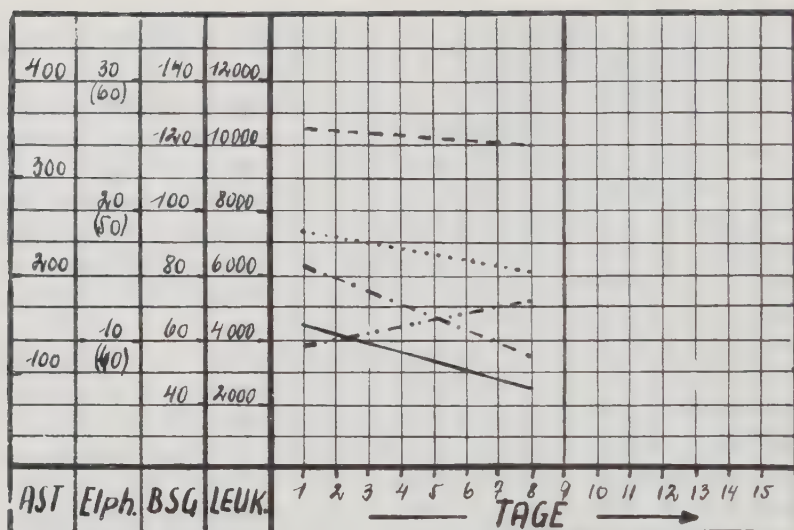
Im Tonsillarabstrich fanden sich hämolysierende Streptokokken und staphylococcus aureus hämolyticus.

Die bestehende Angina wurde mit Aristamidsaft, Halswickel, Gurgeln und Wadenwickel behandelt.

Drei Tage später hatte sich das subjektive Befinden weitgehend gebessert. Die Patientin klagte über Schmerzen im rechten Oberbauch, wobei die Lokalisation eine Adnexitis vermuten ließ. Am 6.5.1958 war der Lokalbefund an den Tonsillen weitgehend abgeklungen. Die Patientin wurde wegen der Bauchbeschwerden weiterhin stationär behandelt, obwohl auch hier eine weitgehende Besserung eingetreten war. Am 13.5.1958 wurde die Patientin bei bestem Allgemeinbefinden und in beschwerdefreiem Zustand entlassen.

Die Blutentnahme für die 1. Untersuchungsreihe wurde am 27.4.1958 vorgenommen und brachte für den AST das Ergebnis von 160 ASE, für die Albumin-Fraktion der Serumelektrophorese war der Wert 39,4%, für die γ -Globulin-Fraktion 26,7%. Die BSG betrug am gleichen Tag 30/53 und die Leukozytenzahl lag bei 7300.

Eine Woche später, am 4.5.1958 war der AST bereits auf 80 ASE zurückgegangen. Die γ -Globuline beliefen sich nurmehr auf 25,0%, indes die Albumine auf 42,4% angestiegen waren. Die BSG zeigte einen Stand von 17/38 und die Zahl der Leukozyten betrug nur mehr 6000.



AST = —————

BSG = - - - - -

LEUK = - -

 γ -Glob. = - - - - -

Frakt.

Hlb. = - - - - -

Auswertung

Vollkommen eindeutig ist der Verlauf aller Kurven. Der schon zu Beginn nicht wesentlich über die Norm erhöhte AST senkt sich, diesmal unbeeinträchtigt von einem Antibiotikum bis zur 2. Untersuchung auf vollkommen apathogene Werte. Daß es sich in diesem Fall schon um einen abklingenden Prozeß handelt, kommt auch durch die verhältnismäßig niedrigen Prozentzahlen der γ -Globuline und ganz besonders durch die innerhalb der Norm liegende Leukozytenzahl zum Ausdruck. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war bei der 1. Untersuchung noch etwas erhöht, läßt aber bei der 2. Untersuchung schon das Bestreben, sich zu normalisieren, erkennen. Entscheidend für diesen nicht von Antibiotika verfälschten Fall ist, daß Antikörper wie Trägersystem in ihrem Verlauf miteinander harmonisieren. Das Ansteigen der Albuminfraktion, das scheinbar im Gegensatz zu den anderen Reaktionen steht,

zeigt an, daß der sich erholende Organismus noch immer mit der Wiederherstellung physiologischer Verhältnisse beschäftigt ist und charakterisiert damit das Bild der Rekonvaleszenz.

9. Fall

Die 15-jährige kaufmännische Angestellte Irmgard W. war während ihrer Kindheit an Masern, Keuchhusten und Mumps erkrankt. In früheren Jahren litt die Patientin öfters an "Mandelentzündungen", die jedoch seit einigen Jahren ausblieben.

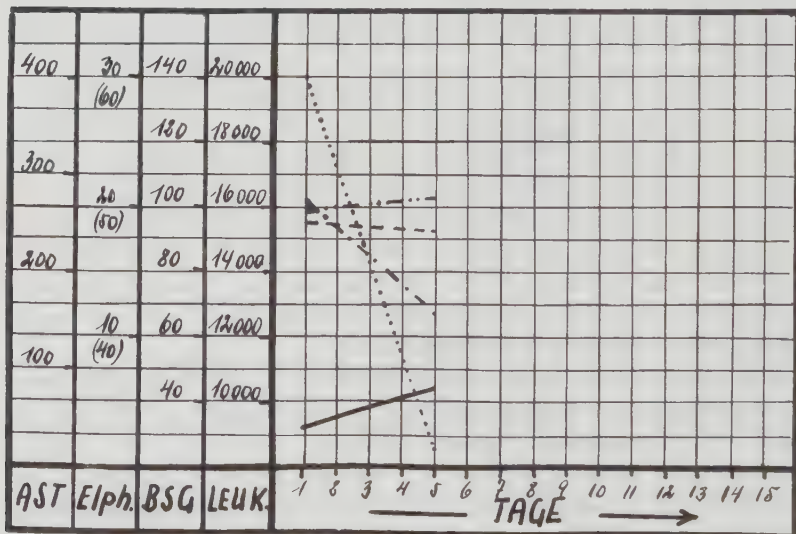
Die Erkrankung, die zum Anlaß wurde, daß die Patientin in unsere Klinik eingewiesen wurde, begann am 18.5.1958 mit Halsschmerzen und Frösteln. Die Patientin machte Halsumschläge und nahm "Penifentabletten" ein, worauf jedoch keine Besserung erfolgte. Der herbeigerufene Arzt diagnostizierte eine Diphtherie und veranlaßte die Einweisung.

Bei der Einweisung wurde folgender Befund erhoben: Der Allgemeinzustand war gut. Die Zunge war weißlich belegt und der weiche Gaumen samt den beiden Gaumenbögen gerötet. Die Tonsillen auf beiden Seiten, besonders rechts, waren hypertrophisch, gerötet und mit flächenhaften, weißlich-gelblichen Belägen überzogen, die nicht auf die Umgebung übergriffen, jedoch relativ fest hafteten. Aus den Tonsillen ließ sich Eiter exprimieren. Die Rachenwand war - soweit einzusehen - gerötet. Die Lymphknoten der regio submandibularis beiderseits waren geschwollen und leicht druckschmerzhaft.

Der Tonsillarabstrich wies nach Anreicherung grünwachsende Streptokokken, aber keine Diphtheriebakterien auf. Dadurch konnte die Diagnose "Angina lacunaris" gestellt werden.

Die Patientin wurde sofort nach der Aufnahme mit Aquacillin täglich 2 mal 400000 Einheiten intramuskulär, Halswickel und Gurgeln behandelt. Dazu wurden leichte Analgetica verordnet. Unter dieser Behandlung kam es zwar zu einer raschen Besserung des Lokalbefundes an den Tonsillen, während hingegen die Patientin nach einigen Tagen über leichtere Schmerzen im rechten Nierenlager klagte. Es wurden deshalb Nierenwickel, Nierenschonkost und Bärentraubenblätterttee verordnet. Darauf hin wurde die Patientin subjektiv rasch beschwerdefrei und der Urinbefund hatte sich bis zur Entlassung vollkommen normalisiert.

Die Blutentnahme für die 1. Untersuchung wurde am Tage nach der stationären Aufnahme und somit nach dem Einsetzen der Therapie mit Aquacillin vorgenommen. Der überraschend niedrige Wert des AST betrug 40 ASE. Die γ -Globulin-Fraktion war bei der Serumelektrophorese mit nur 19,2% vertreten, die Albumin-Fraktion dagegen betrug 49,8%. Die BSG war auf 31/72 verlängert, und die Anzahl der Leukozyten war auf 20000 angestiegen. Bei der 2. Untersuchung, die 4 Tage später vorgenommen wurde, war der AST auf 80 ASE angestiegen, die γ -Globuline auf 17,2% abgesunken. Die Albumin-Fraktion hatte inzwischen eine Vermehrung auf 51,1% erfahren. Die BSG war mit 22/46 gegenüber der 1. Untersuchung etwas verkürzt, und die Anzahl der Leukozyten war auf 8600 zurückgegangen.



AST = ———
 BSG = - - - - -
 LEUK. =

γ -Glob. = - - - - -
 Frakt.
 Alb. = - - - - -

Auswertung

Wiederum sind die Werte des AST durch die Wirkung des Antibiotikums indirekt erniedrigt und als solche nicht verwertbar. Der Kurvenverlauf ist einzig und allein im Stande, uns Hinweise auf das eigentliche Krankheitsgeschehen zu geben. Verblüffend niedrig ist trotzdem der Anfangswert des AST. Erst beim Einsetzen der Nierensymptome, bei der 2. Untersuchung ist der Organismus gezwungen gewesen, trotz des Antibiotikums den Antikörperspiegel zu heben und die Werte für den AST steigen etwas an. Natürlich wäre die Frage aufzuwerfen, ob ein Versagen der ASR den niedrigen Wert der 1. Untersuchung verfälscht hat. Dazu muß festgestellt werden, daß bei dem Laboratoriumsversuch am 20.5.1958 mehrere Seren zugleich untersucht wurden, wobei im Vergleich mit anderen Autoren und unserer Erfahrung zufolge, durchaus brauchbare Werte ermittelt wurden. Aber selbst wenn man dem AST die Vertrauenswürdigkeit in diesem Falle absprechen möchte, so würden uns doch die, für die γ -Globulin-Fraktion der Serumelektrophorese erbrachten Werte auf ein reaktionsarmes Verhalten im Antigen - Antikörper - Abwehrsystem dieses Organismus hinweisen. Es scheint sich um ein weitgehendes Darniederliegen der humoralen Abwehrkräfte zu handeln. Als Ersatz dafür setzt der Körper die zelluläre Abwehr in Bewegung, wobei es zu einer abnormen Vermehrung der Leukozyten kommt. Mit Hilfe dieser Leukozytose und dem Antibiotikum wird in aktiver und passiver Weise die fehlende oder nur mangelhafte Antikörperbildung kompensiert. Dies gelingt auch tatsächlich; denn bei der 2. Untersuchung beginnen die Antikörper unter Normalisierung der Leukozytenzahl wieder in Aktion zu treten.

Wenn auch nur zögernd, was durch die postanginöse Pyelitis bedingt sein dürfte, strebt auch die anfangs stark verzögerte BSG wieder normalen Werten zu.

Daß es sich in diesem Fall um einen akuten Prozeß handelt, darauf weisen nicht nur die hohen Leukozytenwerte hin, sondern auch der hohe Prozentsatz der Albumine, der beim Abklingen der Erkrankung noch eine weitere Erhöhung erfährt.

10. Fall

Die 24-jährige Patientin Ingrid N. war als Kind an Masern und Windpocken erkrankt.

Die Patientin litt öfters an "Mandelentzündung". Am 19.5.1958 begannen die Halsschmerzen, die sich seit dem 21.5.1958 ständig zunehmend verstärkten. Die Patientin suchte daraufhin den Arzt auf, der die Einweisung veranlaßte.

Die Patientin wies bei der anschließenden Untersuchung alle Anzeichen einer bestehenden Angina tonsillaris auf. Die Zunge war weißlich belegt, die Schleimhäute des Mundes und des Rachens waren gerötet. Es war eine deutliche Gingivitis feststellbar. Die Tonsillen waren hypertrophisch, gerötet, wenig zerklüftet und mit zähhaftenden, weißlichen, flächenhaft aufsitzenden Belägen überzogen, die sich aber ohne Blutung abziehen ließen. Die submandibulären Lymphknoten beiderseits waren leicht druckschmerzhaft und vergrößert.

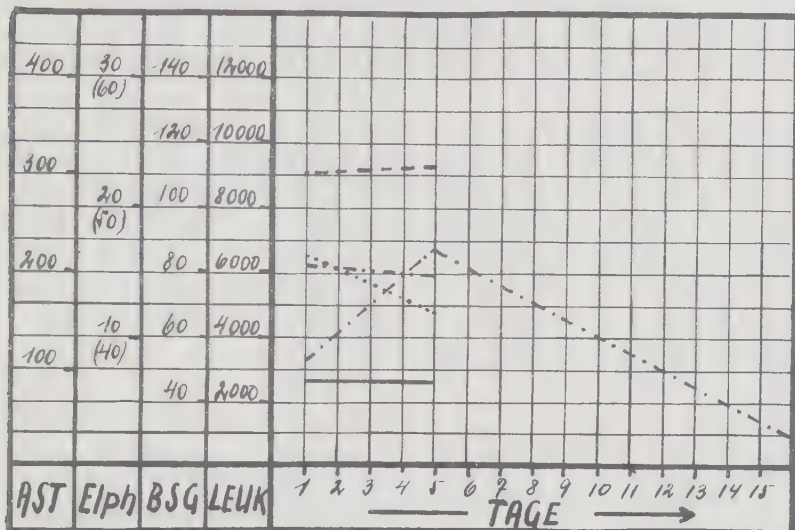
Im Tonsillarabstrich wurden vergrünende Streptokokken und staphylococcus aureus hämolyticus gefunden.

Die am 22.5.1958 einsetzende Behandlung bestand neben Halswickeln und Gurgeln in intramuskulären Supracillininjektionen und Pyoktanninpinselungen. Am 27.5.1958 hatte sich der Lokalbefund unter dieser Behandlung weitgehend gebessert. Bis zum 11.6.1958 wurde die Patientin dann noch wegen einer nervösen Übererregbarkeit, die sich auch im EKG abzeichnete, behandelt.

Unter der thyreostatischen Behandlung mit Anthyrin nahm die psychische Erregbarkeit rasch ab, sodaß einer Entlassung nichts mehr im Wege stand.

Leider gelang es auch in diesem Falle nicht, eine Blutentnahme vor Einsetzen der Therapie (Supracillin) durchzuführen. Die Untersuchung des am 23.5.1958 gewonnenen Blutes brachte für den AST einen Wert von 80 ASE. Für die Albumin-Fraktion der Serumelektrophorese wurden 46,1% für die γ -Globulin-Fraktion 22,8% festgestellt. Die BSG betrug 16/37. Die Anzahl der Leukozyten pro cmm Blut war 6500. Vier Tage später erfolgte die 2. Untersuchung, die für den AST wiederum 80 ASE ergab. Die γ -Globulin-Fraktion der Serumelektrophorese war auf 23,2% angestiegen, die Albumin-Fraktion auf 44,3% abgesunken. Ebenso konnte eine leichte Verlängerung der BSG auf

28/60 gegenüber der 1. Untersuchung festgestellt werden. Die Leukozytenzahl betrug diesmal 4750. Bei einer nochmaligen Überprüfung der BSG am 10.6.1958 ergab sich ein Wert von 3/12.



Auswertung

Der unter der indirekten Wirkung des Antibiotikums stehende AST weist die charakteristisch niedrigen Werte auf. Trotz der Besserung des klinischen Bildes bleibt der AST in gleicher Höhe erhalten, ja die γ -Globulin-Fraktion der Serumelektrophorese nimmt sogar etwas zu. Dies ist doch ein Zeichen, daß trotz des eigentlich guten Befundes der Prozeß im Körper noch nicht ganz abgeschlossen ist und die spezifische Abwehr des Organismus noch mit dem Erregern, bzw. seinen Toxinen beschäftigt ist. Diesen Vorgang deutet auch die BSG an, die von der 1. zur 2. Untersuchung sogar ziemlich eindrucksvoll verschlechtert ist. Allerdings ist dann die BSG 2 Wochen später vollkom-

men frei von pathologischen Anzeichen, was auf einen vollen Erfolg sowohl von Seiten der Therapie als auch von Seiten der natürlichen Abwehrkräfte des Organismus schließen läßt.

Von Anfang an steht dieser Krankheitsfall, im Gegensatz zu dem vorher geschilderten eher im Zeichen des chronischen Verlaufes, wie das auch durch die normalen Leukozytenzahlen der 1. und der 2. Untersuchung zum Ausdruck gebracht wird. Natürlich sind auch die Albumine mit 46,1% bei der 1. und 44,3% bei der 2. Untersuchung nicht ganz unbeteiligt, sodaß man zu dem Schluß kommen muß, daß es sich in diesem Fall um eine chronische Tonsillitis handelt - wie das auch in etwa aus der Anamnese hervorgeht - welche akut exacerbirt ist. Die Symptomatologie des chronischen und akuten Verlaufes überschneidet sich hier. Im einzelnen jedoch lassen sich die Zusammenhänge bei Vergleich der hier ermittelten Untersuchungsergebnisse sehr gut erkennen und auswerten.

11. Fall

Außer Masern und Mumps sind der 17-jährigen Patientin Anna B. keine Kinderkrankheiten erinnerrlich. Mit 8 Jahren war die Patientin an einer Nierenentzündung erkrankt. 1947 hatte die Patientin erstmals eine "Halsentzündung".

Am 25.5.1958 begann die Erkrankung, die zur Einweisung in unsere Klinik führte. Halsschmerzen und Frösteln waren die ersten Anzeichen dieser sehr heftigen Angina. Nachdem Halsumschläge und Gurgeln keine Besserung brachten, wurde die Patientin in unsere Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme am 29.5.1958 befand sich die Patientin bei gutem Allgemeinzustand. Die Tonsillen waren stark hypertrophisch, berührten sich median und ließen nur caudal einen schmalen Spalt frei. Die Gaumenbögen beiderseits waren ödematös gequollen, vorgewölbt und gerötet. Die Oberfläche der Tonsillen war zerklüftet und mit schleimig-weißlichen Belägen überzogen. Die Rachenhinterwand war nicht einzusehen.

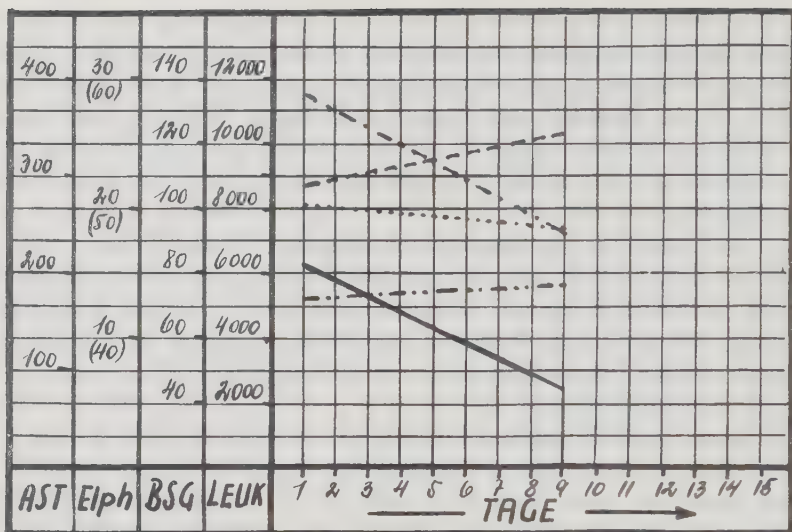
Im Tonsillarabstrich konnten bacterium coli, Enterokokken und Hefen nachgewiesen werden.

Die Patientin wurde vom 30.5.1958 an mit Supracillin behandelt, dazu kamen Halswickel und Gurgeln. Auch lokale Pinselungen mit Pyoktanninlösung wurden vorgenommen. Zwei Tage später hatte sich unter dieser Behandlung der Lokalbefund bereits gebessert, doch die Schwellung an den Tonsillen war noch immer beängstigend groß. Sie berührten sich weiterhin median, wiesen jedoch nur mehr einzelne Beläge auf.

Am 6.6.1958 war der Lokalbefund weitgehend chronisch geworden. Zwar berührten sich die stark zerklüfteten Tonsillen immer noch median, aber die Beläge waren verschwunden. Die Patientin wurde am 13.6.1958 in die Hals-, Nasen- und Ohren-Poliklinik zur Tonsillektomie verlegt, da bei diesem extremen Lokalbefund eine Besserung nicht mehr zu erwarten war.

Der erste Untersuchungswert für den AST betrug 213 ASE. Er wurde noch vor der Supracillin-Behandlung am 29.5.1958 ermittelt. Da in der Anamnese keine Angaben enthalten sind, die auf eine Penicillin-Therapie schließen ließen, ist der Wert von 213 ASE als absoluter Wert zu nehmen. Bei der Serumelektrophorese wurden bei einem Wert von 43,9% für die Albumine, für die γ -Globulin-Fraktion 22,0% gemessen. Die BSG betrug am 29.5.1958 48/87. Die Leukozytenzahl betrug 8050.

Die 2. Untersuchung, welche am 6.6.1958 vorgenommen wurde, steht bereits unter dem Einfluß des Antibiotikums. Für den AST ergab sich ein Wert von 80 ASE. Die Elektrophorese erbrachte für die Albumine 44,2%, für die γ -Globulin-Fraktion 25,3%. Die BSG wurde mit 31/62 gemessen und 7250 Leukozyten fanden sich im cmm Blut der Patientin.



AST = —————
 ESR = - - - - -
 BSG = -
 LEUK = -

γ -Glob. = - - - - -
 Trakt. = - - - - -
 Alb. = - - - - -

Auswertung

Von dem noch vor Einsetzen der antibiotischen Therapie gewonnenen Wert aus, der über das Ausmaß der Infektion Aufschluß gibt, fällt der AST bis zur 2. Untersuchung wesentlich ab. Die Ursache hierfür dürfte einmal in einer tatsächlichen Minderung der Antigene im Zuge der klinischen Besserung, zum anderen aber in dem indirekten Einfluß zu suchen sein, den das Antibiotikum auf den AST auszuüben pflegt.

Daß der zuletzt gemessene Wert nicht absolut zu nehmen ist, deutet auch das Verhalten der Elektrophorese an. Die Albumine, die Indikatoren für einen mehr akuten Verlauf, und die γ -Globuline, die einen mehr chronischen Verlauf anzudeuten pflegen, sind von der ersten bis zur zweiten Untersuchung angestiegen und bekunden die steigende Antikörpertätigkeit. Obwohl also, sowohl von Seiten der Leukozyten, so wie von Seiten der BSG eine gewisse Neigung zur Normalisierung be-

steht, ist der krankhafte Prozeß sowohl an den Tonsillen, als auch im Gesamtorganismus noch nicht abgeschlossen. Dahingehende Bedenken treten auch in der Schilderung des Behandlungsablaufes auf, sodaß die an die Behandlung angeschlossene Tonsillektomie durchaus zu Recht bestand.

12. Fall

Die 22-jährige Erika Z. ist in ihrer Kindheit außer an Masern, Scharlach und Mumps öfters an "Halsentzündungen" erkrankt gewesen. Am 25.5.1958 bekam die Patientin einen eitrigen Schnupfen, zu dem sich später ein Husten gesellte. Fieber und Frösteln wurde dabei nicht bemerkt. Der hinzugezogene Arzt überwies die Patientin sofort unter der Diagnose Angina-Plaut-Vincent an die Klinik. Der an die Einweisung anschließend erhobene Befund schildert die Patientin in gutem Allgemeinzustand. Die Zunge war weißlich belegt. Die Tonsillen waren hypertrophisch, gerötet und mit schleimig-eitrigen Belägen überzogen. Vom Epipharynx zog sich eine erhebliche Schleimstraße herab. Rachenwand und Gaumenbögen waren leicht gerötet. Die Unterkieferwinkeldrüsen wiesen eine Schwellung auf und waren leicht druckempfindlich.

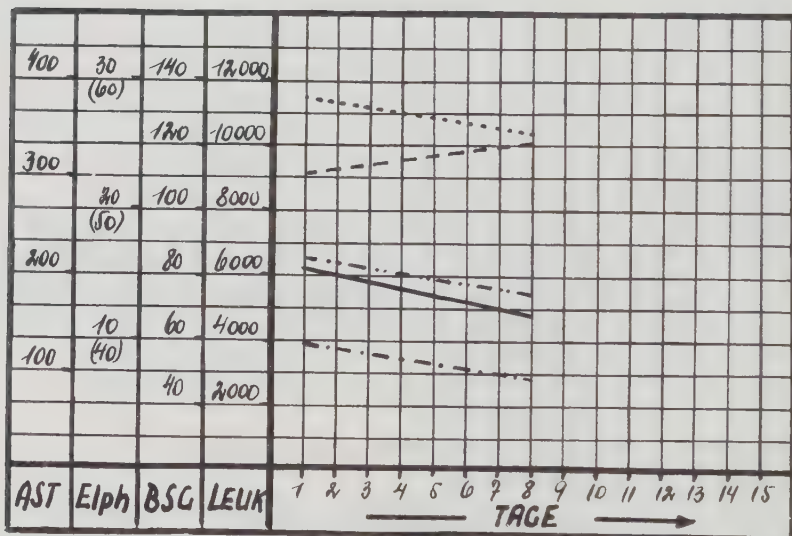
Im Tonsillarabstrich konnten hämolysierende und grünwachsende Streptokokken nachgewiesen werden.

Allein die Anamnese und das Ergebnis des Tonsillarabstriches lassen die Diagnose einer Angina-Plaut-Vincent bereits nicht mehr in Frage kommen.

Die Patientin erhielt vom 3.6.1958 an neben Halswickeln, Gurgeln, sowie Inhalationen zweimal täglich 400 000 Einheiten Aquacillin intramuskulär. Unter dieser Behandlung kam es zu einer raschen und befriedigenden Besserung. Irgendwelche Komplikationen von Seiten des Herzens oder der Niere konnten nicht beobachtet werden. Die Patientin konnte am 10.6.1958 bei gutem Allgemeinbefinden entlassen werden.

Am 2.6.1958 wurde aus der Armvene der Patientin das Blut für die erste Untersuchungsreihe gewonnen. Der AST betrug dabei 213 ASE. 46,0% der Elektrophorese nahmen die Albumine, 22,9% die α -Globuline ein. Die BSG war mit 18/41 etwas verlängert, und die Leukozyten waren mit 11500 stark vermehrt.

Eine Woche später wurde die zweite Untersuchung durchgeführt, die für den AST einen Wert von 160 ASE erbrachte. Die Elektrophorese ergab für die Albumin-Fraktion 43,2%, für die γ -Globulin-Fraktion 25,2%. Die BSG hatte sich mit 12/36 gegenüber der ersten Untersuchung etwas verbessert, und auch die Anzahl der Leukozyten war mit 10 100 gegenüber dem früheren Wert zurückgegangen.



AST = ———

BSG = - - - - -

LEUK =

γ -Glob. = - - - - -

Frakt.

Alb. = - - - - -

Auswertung

Der Verlauf des AST erinnert an den AST des vorher geschilderten Falles. Nicht nur der Anfangstitel, der vor Einsetzen der Therapie festgestellt wurde, sondern auch der zweite Wert, der 8 Tage später von dem bereits mit Aquacillin behandelten Patienten bestimmt wurde, zusammen mit dem Anstieg der γ -Globuline bestätigt ein allmähliches Abklingen des wahrscheinlich akut exacerbierten und

vorher schon im chronischen Zustand befindlichen Geschehens. Bestätigt wird der AST auch von den abfallenden Albuminen, die dadurch ebenfalls ein Abklingen des akuten Verlaufes bekunden.

Wenn auch nur zögernd, so ist auch ein deutlicher Rückgang der unspezifischen, leukozytären Abwehr zu beobachten.

Bemerkenswert ist die kaum verzögerte BSG, was eigentlich etwas im Gegensatz zur heftigen Reaktion der Leukozyten steht. Andererseits schildert auch die Krankheitsgeschichte einen ziemlich milden Krankheitsverlauf. Ohne das Allgemeinbefinden in stärkerem Maße zu beeinträchtigen läuft, bei dem zuerst doch eindeutig akuten Geschehen - was aus der Vermehrung der Leukozyten und der Albuminfraktion der Serumelektrophorese hervorgeht - der Prozeß komplikationslos ab. Dies deutet aber wiederum auf die gute Reaktionslage des Organismus hin, der es ohne Mobilisierung von körperlichen Reserven, aber mit Unterstützung von Antibiotika fertigbrachte, die eingedrungenen Erreger und ihre Toxine zu überwinden und den Prozeß ins chronisch-latente Stadium überzuführen.

Diese unter Umständen wichtigen Erkenntnisse werden eindeutig von den angestellten Untersuchungen und ihrem Vergleich miteinander vermittelt.

13. Fall

Die 15-jährige Patientin Elfriede F. erkrankte im Alter von 6 Monaten an "Keuchhusten", war aber sonst von Kinderkrankheiten verschont. Abgesehen von leichteren Erkältungskrankheiten, war die Patientin immer gesund.

Die Krankheit, die zur Einweisung in unsere Klinik führte, begann am 27.5.1958 mit Halsschmerzen und Frösteln. Am 29.5.1958 wurde der Arzt gerufen und machte einen Abstrich. Es wurde Diphtherieserum injiziert und Penicillin. Am 30.5.1958 wurde die Patientin unter Diphtherieverdacht in die Klinik überwiesen.

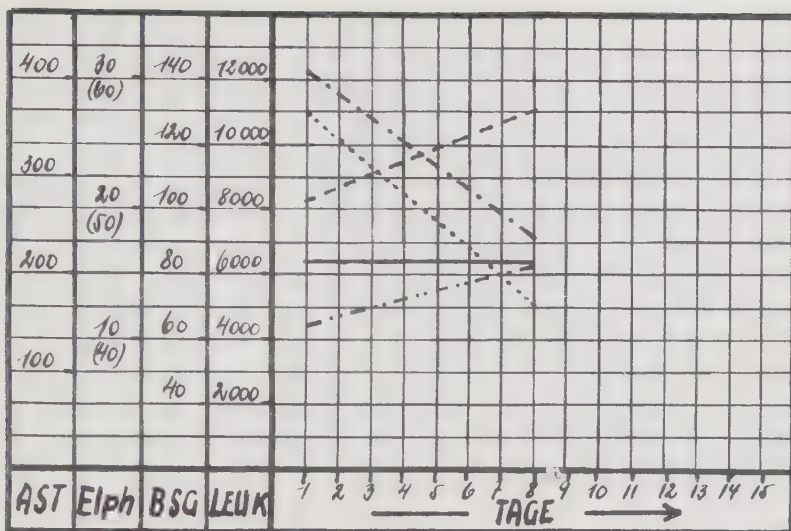
Die Zunge der Patientin war weißlich belegt, die Tonsillen waren beiderseits hypertrophisch, gerötet und mit schwärzlich-weißen, zum Teil ulzerös-nekrotisierenden Belägen überzogen, die sich leicht abstreifen ließen. Die submandibulären Lymphknoten waren geschwollen und druckschmerzhaft.

Im Tonsillarabstrich fanden sich nur grünwachsende Streptokokken. Zeichen einer toxischen Herzmuskelschädigung waren festzustellen. - Die Patientin wurde mit Aquacillin, Halswickel und Gurgeln behandelt, außerdem erhielt sie Pyoktaninpinselfungen. Unter dieser Behandlung kam es zu einer raschen, befriedigenden Besserung. Die Beläge hielten sich noch bis zum 10.6.1958. Zwei Tage später konnte die Patientin schließlich bei bestem Befinden und in beschwerdefreiem Zustand entlassen werden.

Bei der Kontrolle des Tonsillarabstriches ließen sich wiederum nur grünwachsende Streptokokken nachweisen, womit die Diagnose "Angina tonsillaris" ihre Bestätigung fand. Es zeigten sich keine Zeichen einer Nierenmitbeteiligung.

Am 30.5.1958 wurden die ersten Untersuchungen vorgenommen und erbrachten für den AST einen Wert von 213 ASE. Die Albumine betrugen 41,3%, die β -Globuline 25,2% der Elektrophorese. Die BSG war mit einem Wert von 46/93 verlängert, und die Anzahl der Leukozyten auf 10 950 angestiegen.

Am 6.6.1958, eine Woche vor Entlassung der Patientin, wurde die zweite Untersuchung vorgenommen, wobei sich abermals ein erhöhter AST von 213 ASE ergab. Die Elektrophorese erbrachte eine Erhöhung sowohl der Albumine auf 45,6%, als auch der β -Globuline auf 27,7%. Eine geringe Verbesserung war bei der BSG spürbar, welche nunmehr 31/60 betrug. Ganz bedeutend zurückgebildet hatten sich die Leukozytenwerte, die bei dieser Untersuchung nur noch 4900 pro cmm Blut ausmachten.



AST = _____
 BSG =
 LEUK =

μ -Glob. =
 Frakt. =
 Alb. =

Auswertung

Wie aus der Anamnese und dem Behandlungsbericht zu entnehmen ist, kamen in diesem Fall sehr früh Antibiotika zur Verwendung. In Anbetracht dieser Tatsache ist der AST sehr hoch. Trotzdem also durch die Anwendung der Antibiotika die eingedrungenen Erreger in ihrem Wachstum gehemmt wurden, sah sich der Körper veranlaßt, eine große Zahl spezifischer Antikörper zu produzieren. Das könnte zu dem Schluß verleiten, daß die Intensität der Infektion eine besonders große war und so der Körper trotz der Antibiotika gezwungen war, entsprechende Mengen Antikörper zu bilden. Diesen Schluß scheint mir jedoch die Schilderung eines verhältnismäßig komplikationslosen Krankheitsverlaufes, wie wir ihn aus der Krankengeschichte entnehmen können, nicht zu rechtfertigen. Außerdem spricht gegen diese Annahme das Fehlen von hämolytischen Streptokokken im Tonsillarabstrich, die eventuell imstande wären, eine Antikörperproduktion in die-

sem Ausmaß zu veranlassen. Viel eher scheint mir die Annahme berechtigt, daß es sich in diesem Fall, wie ich es jetzt schon öfters beschreiben konnte, um eine akut exacerbierte, chronische Tonsillitis handelt. Damit wäre der schon länger bestehende, in seiner Größe schwer beeinflufßbare AST und die bestehende Vermehrung der γ -Globulin-Fraktion sehr wohl zu erklären. Die plötzliche Vermehrung der leukozytären Abwehr deutet dabei das Aufflammen, der akuten Phase an. In dem gleichen Sinne ist übrigens der allmähliche Anstieg der Albumin-Fraktion aufzufassen. Hier manifestiert sich aber weniger die Kampfphase, sondern die Überwindung der Infektion. - Die BSG sinkt zwar von der ersten zur zweiten Untersuchung etwas ab, ist aber mit dem Wert von 31/60 durchaus imstande, ein pathologisches, chronisch-latentes Geschehen anzudeuten. Dieser Krankheitsfall ist wiederum ein Beweis, wie aufschlußreich eine genaue Untersuchung der hier angeführten Reaktionen sein kann.

14. Fall

Die 38-jährige Patientin Johanna K. hat als einzige Kinderkrankheit Masern durchgemacht. Seit ihrer Schulzeit war die Patientin sehr oft an "Mandelentzündung" erkrankt, seit 1945 blieb sie jedoch von dieser Erkrankung verschont.

Der Beginn, der bei der Einweisung am 8.6.1958 vorliegenden Angina tonsillaris war drei Wochen vorher mit Schnupfen und stechenden Schmerzen, die in beide Ohren ausstrahlten. Gleichzeitig war eine Schwellung des linken Handgelenkes zu beobachten. Vor zwei Tagen traten Halsschmerzen auf, wobei Fieber um 39,6 Grad axillar gemessen wurden.

Bei der Untersuchung, am 8.6.1958 war die Zunge weißlich belegt, die vorderen Gaumenbögen und die Uvula hochrot und ödematös geschwollen. Die Tonsillen waren hypertrophisch, gerötet und mit schleimig-eitrigen Belägen überzogen, die sich leicht abwischen ließen. Die Rachenwand war leicht gerötet.

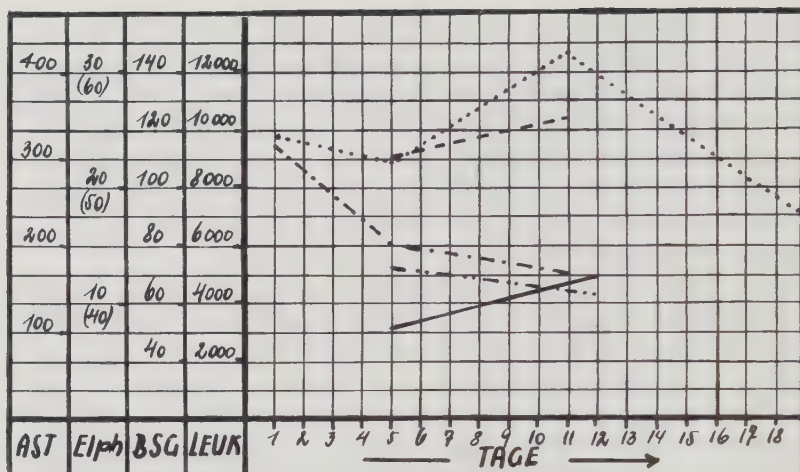
Im Tonsillarabstrich fanden sich hämolytische Streptokokken.

Neben Halswickeln und Gurgeln erhielt die Patientin sofort nach der Einweisung am 8.6.1958 Dihydro-Streptomycin-Penicillin. Am 10.5. 1958 fielen die Temperaturen lytisch ab. Die Beläge waren zwar

nach wie vor vorhanden, jedoch verringert. Die ödematöse Schwellung an den Gaumenbögen hatte nachgelassen. Drei Tage später hatte sich das subjektive Befinden weitgehend gebessert. Es waren keine Halsschmerzen mehr vorhanden und die lokalen Entzündungserscheinungen waren fast abgeklungen. Am 26.6.1958 war der Lokalfund normal. Die Patientin befand sich bei bestem Allgemeinbefinden in beschwerdefreiem Zustand. Die Patientin wurde anschließend zu einer Cholecystektomie in die Chirurgische Klinik verlegt.

Bereits unter dem Einfluß des Antibiotikums stehen die Ergebnisse der ersten Untersuchung, die am 12.6.1958 vorgenommen wurde und für den AST einen Wert von 106,6 ASE brachte. Die Elektrophorese ergab für die Albumin-Fraktion 43,0%, für die γ -Globuline 22,5%. Die BSG betrug zu diesem Zeitpunkt 24/56, nachdem sie 4 Tage zuvor bereits mit 37/77 gemessen wurde. Die Zählung der Leukozyten pro cmm Blut ergab 8800, während sie am Tage der klinischen Aufnahme auf 9600 angestiegen waren.

Bei der zweiten Untersuchung am 18.6.1958 wurde ein AST von 160 ASE festgestellt. 42,5% der Serumelektrophorese war der Wert für die Albumine, 26,4% entfielen auf die γ -Globulin-Fraktion. Die BSG betrug 26/44. Die Leukozyten waren an diesem Tag auf 12 700 angestiegen, allerdings war am 25.6.1958 die Leukozytenzahl auf 7800 zurückgegangen.



AST = ———
 BSG =
 LEUK = -.-.-.-

β -Glob. = ----
 Frakt. = ----
 Alb. = -.-.-.-

Auswertung

Zwei Tage nachdem die Temperaturen lytisch abgefallen waren, vier Tage nach der klinischen Aufnahme und Einsetzen der Penicillintherapie wurde, wie zu erwarten, ein durch das Antibiotikum indirekt beeinflusster AST festgestellt.

Während sich der klinische Befund mehr und mehr bessert, setzt eine spezifische Antikörperproduktion ein. Das ist auch am Verhalten der β -Globulin-Fraktion zu erkennen. Von einem niedrigen Anfangswert aus ist ein Ansteigen etwa parallel zum AST festzustellen. Diese Feststellung in Zusammenhang mit einem leichten Absinken der Albumine weist auf einen Übergang vom akuten zum chronischen Prozeß hin. Die allmählich zunehmende BSG weist ebenfalls auf ein Abklingen des akuten Geschehens hin.

Ungewöhnlich ist der Verlauf der Leukozytenwerte. Von einer anfänglich geringen Leukozytose sinkt die Anzahl der weißen Blutkörperchen

zunächst bis fast zum Normalwert ab. Dieses Absinken verläuft in Übereinstimmung mit dem allgemeinen Krankheitsbild, wie wir aus der Krankengeschichte entnehmen können. Erstaunlich ist aber der erneute Anstieg der unspezifischen Abwehr, nachdem die akuten Symptome sowohl nach dem subjektiven Befinden der Patientin als auch nach den gewonnenen Untersuchungsergebnissen zu schließen, abgeklungen waren. Zur Klärung dieses Geschehens sei hier angeführt, daß die Patientin zu diesem Zeitpunkt über eine Steigerung ihrer Gallenbeschwerden klagt. Diese Cholecystitis, die dann schließlich zur Cholecystektomie führte, mag die Ursache der plötzlichen Leukozytose gewesen sein, die sich allerdings bis zur Überweisung der Patientin wieder normalisierte.

15. Fall

Die 16-jährige Patientin Maria G. war als Kind an Masern und Mumps erkrankt. Außer leichteren Erkältungskrankheiten war die Patientin immer gesund.

Am 23.6.1958 bekam die Patientin Halsschmerzen und später Schluckbeschwerden. Es wurde eine Temperatur von 39,6 Grad axillar gemessen, und anschließend wurde die Patientin unter Diphtherieverdacht in unsere Klinik eingewiesen.

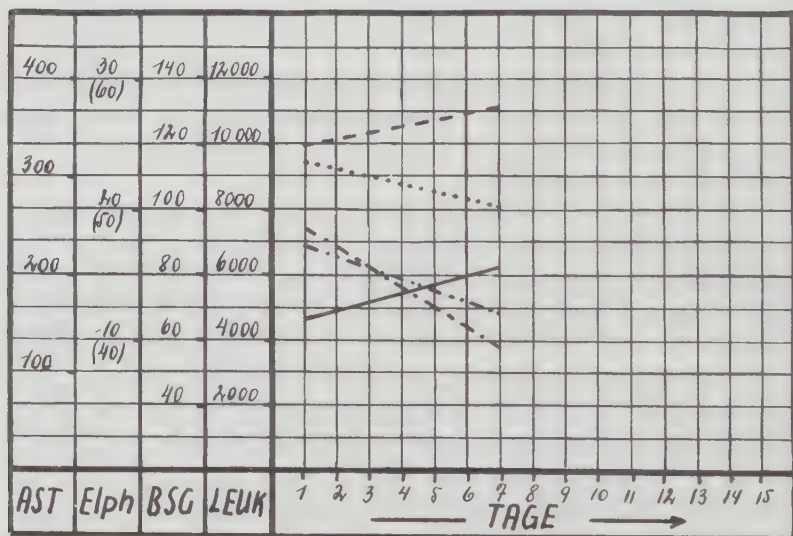
Bei der Befundaufnahme am 26.6.1958 zeigte die Patientin eine weißlich belegte, feuchte Zunge. Die Tonsillen waren stark gerötet, hypertrophisch, mit flächenhaften, schleimig-weißlichen, rechts ulzerösen Belägen überzogen, die sich ohne Nachblutung leicht abheben ließen. Aus den Tonsillen konnte man Eiter exprimieren. Die Rachenhaut war leicht, die vorderen Gaumenbögen stark gerötet.

Im Tonsillarabstrich waren hämolysierende und grünwachsende Streptokokken, sowie staphylococcus aureus hämolyticus nachweisbar. Da keine verdächtigen Stäbchen gefunden wurden, konnte nunmehr mit Sicherheit die Diagnose Angina lacunaris gestellt werden.

Die Patientin wurde neben Halswickeln und Gurgeln mit Sulfa-Perlongit peroral behandelt. Unter dieser Behandlung klangen die akuten Erscheinungen rasch ab, sodaß die Patientin nach komplikationslosem Verlauf am 1.7.1958 in beschwerdefreiem Zustand entlassen werden konnte.

Das Blut für die 1. Untersuchungsreihe konnte noch vor Einsetzen der Therapie am 25.6.1958 gewonnen werden und erbrachte einen AST von 160 ASE. In der dazu gehörigen Elektrophorese ergaben sich für die Albumin-Fraktion 47,7% und für die γ -Globulin-Fraktion 24,9%. Die BSG hatte einen Wert von 32/62. Die Anzahl der Leukozyten betrug 9500.

Etwa eine Woche später, am Tage der Entlassung wurde eine weitere Untersuchung vorgenommen. Diesmal war der AST auf 213,6 ASE angestiegen. Indessen hatten sich auch bei der Elektrophorese die Albumine mit 42,2% zwar vermindert, aber die γ -Globulin-Fraktion war auf 27,7% angestiegen. Die BSG war mit 20/33 günstiger ausgefallen. Auch die Leukozyten hatten sich mit 8000 pro cmm Blut normalisiert.



AST = —————
 BSG = - - - - -
 LEUK =

γ -Glob. = - - - - -
 Frakt. = - - - - -
 Alb. = - - - - -

Auswertung

Mit fortschreitender klinischer Besserung kommt die Antikörperbildung immer mehr in Gang. Parallel dazu ist eine Vermehrung der γ -Globuline, die ja das Trägersystem für die Antikörper sind, festzustellen. Diese Zunahme der spezifischen, körpereigenen Abwehr im Zusammenhang mit einer Vermehrung der γ -Globuline und einer Abnahme der Albumin-Fraktion der Serumelektrophorese, schildert ohne Zweifel den Übergang vom akuten zum chronischen Stadium der Erkrankung. So ist auch die rasch zurückgehende Leukozytose zu verstehen. Mit dem Zurückgehen der akuten Symptome bildet sich die unspezifische, zelluläre Abwehr zurück, indes die spezifischen, vom Organismus gebildeten Antikörper den Kampf mit den an Virulenz bereits bedeutend geschwächten Erregern aufnehmen. Auch die BSG normalisiert sich rasch, nachdem die akuten Erscheinungen verschwunden waren. Zwar ist die BSG am Tage der Entlassung noch nicht völlig normal, jedoch ist eine baldige Normalisierung zu erwarten. Der Kampf Organismus gegen Erreger ist es, der in all diesen Fällen mit immer wiederkehrenden Variationen sich abspielt und sich einmal in der verschiedenartigen Abwehr mit mehr zellulären, unspezifischen Mitteln im akuten Fall, und mit spezifischen Antikörpern im chronischen Fall äußert, zum anderen aber auch in der Vermehrung der Albumine, bezw. γ -Globulin-Fraktion zu erkennen ist. Über den Weg, den der Körper zu seiner Verteidigung einschlägt, im Einzelfall Bescheid zu wissen, ist aber wiederum für Diagnose und Therapie von höchstem Interesse. So wäre es beispielsweise in den Fällen, in denen der Prozeß zum Chronischen tendiert auf Grund dieser Erkenntnisse möglich, an eine Tonsillektomie zu denken.

16. Fall

An den Schluß meiner Ausführungen über die Untersuchungen an Angina lacunaris erkrankten Patienten möchte ich nun noch einen Fall bringen, bei dem neben der Angina lacunaris auch noch ein toxisches Excanthem vorlag.

Masern und Mumps sind die Kinderkrankheiten, an die sich die 25-jährige Rosemarie L. erinnern kann. Mit 2 Jahren war die Patientin

an Lungenentzündung erkrankt. Die Patientin litt häufig unter "Mandelentzündungen".

Am 28.5.1958 begann die Erkrankung, mit welcher die Patientin 2 Tage später in unsere Klinik kam, mit Frösteln und Halsschmerzen. Die Patientin nahm daraufhin Larycillin, Sirinal und Novalgin-Chinin. Außerdem machte sich die Patientin einen heißen Halswickel. Nachdem keine Besserung eingetreten war, suchte die Patientin einen Arzt auf, welcher ein Exanthem am Hals feststellte und deshalb die Patientin in ein Krankenhaus einwies.

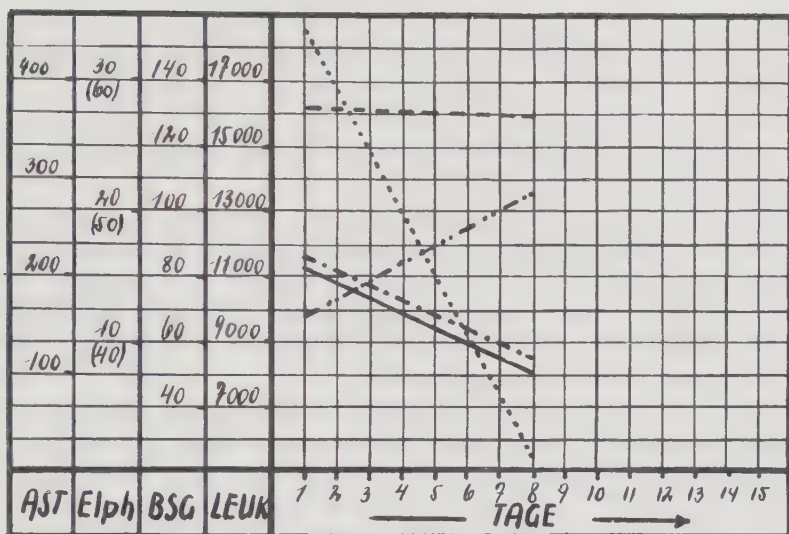
Bei der stationären Aufnahme zeigte die Patientin ein petechiales, hämorrhagisches, dunkelrotes Exanthem im Bereich des Halses, am Unterkieferwinkel beginnend und bis 2 Querfinger unterhalb der Clavicula reichend. Das Gesicht war etwas gedunsen und an der Oberlippe befanden sich einige Herpesbläschen. Die Tonsillen waren gerötet, hypertrophisch und mit schleimig-weißlichen Belägen überzogen, die sich leicht abheben ließen. Die Rachenwand und die Gaumenbögen waren leicht gerötet. Die Lymphknoten der regio submandibularis waren beiderseits geschwollen und etwas druckschmerzhaft.

Im Tonsillarabstrich ließen sich lediglich grünwachsende Streptokokken nachweisen.

Die Patientin erhielt vom 30.5.1958 an neben Halswickeln und Gurgeln Aquacillin intramuskulär. Außerdem wurden Tyrocidpastillen gegeben. Unter dieser Behandlung kam es zu einer raschen und befriedigenden Besserung. Das Exanthem war nach 4 Tagen völlig verschwunden. Am 6.6.1958 wurde die Patientin in beschwerdefreiem Zustand und bei bestem Allgemeinbefinden entlassen.

Noch vor Einsetzen einer Therapie wurde die erste Untersuchungsreihe am 30.5.1958 durchgeführt, wobei ein AST von 213 ASE festgestellt wurde. Bei der elektrophoretischen Untersuchung ergaben sich für die Albumin-Fraktion 42,2%. Die β -Globulin-Fraktion betrug 27,8%. Für die BSG wurde eine Zeit von 25/60 gemessen, und 18 700 Leukozyten pro cmm Blut wurden gezählt.

Eine 2. Untersuchung wurde am Tage der Entlassung vorgenommen. Dabei war der AST auf 106,5 ASE abgesunken. 52,2% der Elektrophorese entfielen auf die Albumin-Fraktion, 27,7% auf die β -Globuline. Die BSG betrug an diesem Tag 15/37. Die Anzahl der Leukozyten war auf 5.650 zurückgegangen.



Auswertung

Bereits bei der 1. Untersuchung war die spezifische Abwehr des Organismus angelaufen, wie wir aus dem AST entnehmen können. Dies ist auch weiter nicht verwunderlich; denn wie wir aus der Anamnese erfahren, hatte die Patientin des öfteren unter Anginen zu leiden, wodurch der Körper in der Produktion von spezifischen Antikörpern geschult war, und so fiel es ihm auch diesmal nicht schwer, in kurzer Zeit eine geeignete Abwehr zu mobilisieren. Das Absinken des Antikörperspiegels bis zur 2. Untersuchung ist natürlich in erster Linie in der Therapie begründet, die dem Körper durch Hemmung der Antigene die Antikörperbildung erspart. Aber auch das Fehlen von β -hämolytischen Streptokokken bedingt den, im Vergleich zur unspezifischen Abwehr eigentlich etwas unterschwelligen Titerverlauf. Die Begründung für den AST-Verlauf gilt in etwa auch für das Verhalten der γ -Globuline, die sich ohne wesentliche

Schwankung stets in gleicher Höhe befinden. Anders und weitaus merkwürdiger ist dagegen das Verhalten der Albumine, die im Gegensatz zu allen anderen Reaktionen ansteigen. Weder anamnestisch, noch im Krankheitsverlauf läßt sich hierfür eine Erklärung finden. Es bleibt nur die Möglichkeit, daß es sich entweder um eine Reaktion auf die angewendete Therapie oder um eine Albuminvermehrung unspezifischer Art handelt.

Charakteristisch ist für diesen Fall wiederum die exakte Reaktion der Leukozytose auf die Therapie. Die anfangs bestehende imponierende Leukozytose verliert sich in Übereinstimmung mit dem Krankheitsbild sehr rasch, und am Entlassungstag bestehen durchaus normale Verhältnisse. Auch die BSG verläuft parallel zum AST und in völliger Anpassung an den Krankheitsablauf.

Nirgends finden wir einen deutlichen Hinweis auf das erwähnte "toxische Exanthem", und es liegt die Vermutung nahe, daß es sich möglicherweise um eine, durch den in der Anamnese erwähnten "heißen Wickel", hervorgerufene thermische Schädigung der Haut gehandelt habe.

An 16 sicheren Fällen konnte ich den Verlauf von Angina lacunaris bzw. follicularis schildern. Es waren Beispiele, bei denen hämolytische Streptokokken im Tonsillarabstrich gefunden worden waren und solche, bei denen nur grünwachsende Streptokokken, bzw. staphylococcus aureus hämolyticus angetroffen wurden. Ich habe mich bemüht, dabei den unterschiedlichen Verlauf, von Fällen mit antibiotischer Behandlung im Gegensatz zu denen, bei welchen auf Grund der Anamnese und des Behandlungsablaufes eine Anwendung von Antibiotika ausgeschlossen war, zu schildern.

Vor allen Dingen scheint dabei die Synopsis von Antistreptolysintiter und Serumelektrophorese im speziellen, aber auch die Betrachtungen der Leukozyten und der Blutsenkungsgeschwindigkeiten im Vergleich mit der Krankengeschichte von größter Bedeutung, wenn es zu einer Erklärung des klinischen Bildes kommen soll.

Anginen anderer Genese und Anginen in Verbindung mit anderen Krankheitsbildern

Zur Abrundung des Themenkreises "Angina" sollen nun zunächst 2 Fälle von infektiöser Mononukleose geschildert werden.

Anschließend möchte ich von der Untersuchung einer Scharlach-Angina, sowie einer Angina, die mit einer Sinusitis vergesellschaftet war, berichten.

An den Schluß der Kasuistik möchte ich noch einen Fall von Arzneimittel-exanthem mit beiderseitiger Mastitis, verbunden mit einer Tonsillitis stellen, weil dieser Fall nur mehr bedingt zu dem von mir untersuchten Komplex "Angina" gehört.

1. Fall

Die 17-jährige Patientin Ingrid W. war als Kind lediglich an Masern erkrankt. Mit 10 Jahren wurde die Patientin dann von einer Lungenentzündung heimgesucht. Die Patientin erzählte, daß sie jeden Winter an einer "Halsentzündung" zu leiden habe, zuletzt war sie davon im Januar 1958 befallen. Im Februar desselben Jahres war sie dann 5 Tage an "Grippe" erkrankt. Seit dieser letzten Grippe hatte sich die Patientin nicht mehr richtig erholt.

Am 30.3.1958 sind schließlich Schluckbeschwerden besonders auf der linken Seite aufgetreten. Einen Tag später verstärkten sich die Schmerzen auf der linken Seite, wobei sich an den Beschwerden bis zur Überweisung nichts geändert hat. Schließlich erfolgte die Einweisung wegen Diphtherieverdacht durch den Hausarzt.

Bei der Befundaufnahme am 2.4.1958 waren die Tonsillen hypertrophisch, gerötet und links mit einem gelblich-weißen, zähhaftenden Belag überzogen, der sich nur schwer abheben ließ und eine erhebliche Nachblutung hinterließ. Der Befund an der Rachenwand war unauffällig. Die Gaumenbögen waren leicht gerötet. Die Lymphknoten

der regio submandibularis waren geschwollen und druckempfindlich. Beiderseits waren kleinere regionäre Lymphknotenschwellungen feststellbar.

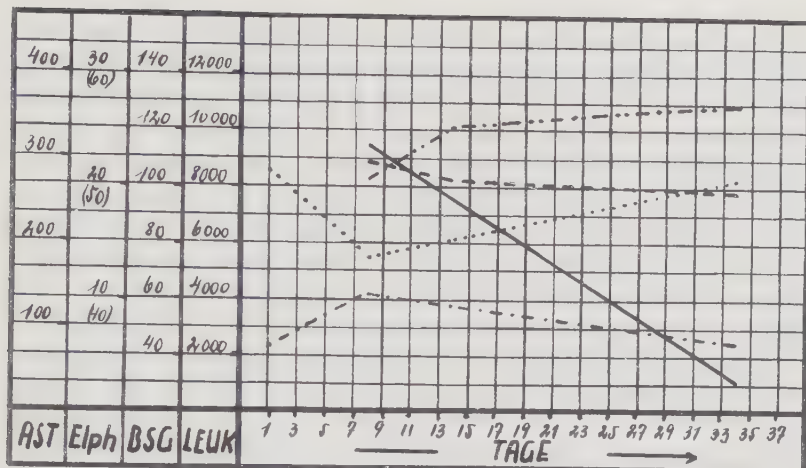
Im Tonsillarabstrich zeigten sich Streptokokken und *micrococcus catharralis*, aber keine Diphtheriebakterien.

Die Patientin wurde mit einem Streptomycin-penicillin-Präparat intramuskulär, Thyrocid-X-Pastillen, Halswickeln und Gurgeln behandelt. Außerdem wurden die Tonsillen lokal mit Pyoktanninlösung gepinselt. Am 5.4.1958 zeigten sich zwar links immer noch einige Beläge, jedoch lagen keine subjektiven Beschwerden mehr vor. Die submandibulären Lymphknoten waren immer noch etwas geschwollen, derb und druckempfindlich. Die übrigen Lymphknoten waren nach wie vor nachzuweisen. 4 Tage später befand sich die Patientin bereits bei sehr gutem Allgemeinbefinden. Es waren keine Schmerzen mehr vorhanden. Die Beläge waren abgestossen. Im Blutbild fanden sich jetzt auch mononukleäre Zellen, und der Paul Bunnell-Test war positiv. Am 15.4.1958 wurde die Patientin in beschwerdefreiem Zustand und bei bestem Allgemeinbefinden entlassen. Die Tonsillen waren in Rückbildung begriffen.

Am Tage der stationären Aufnahme wurde bei der Patientin eine BSG von 14/32 gemessen. Die Anzahl der Leukozyten belief sich auf 8800 pro cmm Blut. Eine Woche später wurde eine Untersuchungsreihe angesetzt, wobei sich für den AST 320 ASE ergaben. 50,6% der Serum-elektrophorese betrug die Albumin-Fraktion, 22,4% die γ -Globuline. Der Wert für den BSG war 20/43, und die Leukozytenzahl war mit 5400 gegenüber der ersten Zählung vermindert.

Am 15.4.1958 wurde eine elektrophoretische Untersuchung vorgenommen. Das Ergebnis war für die Albumin-Fraktion 55,2%, für die γ -Globulin-Fraktion 21,0%.

Eine Spätuntersuchung wurde am 5.5.1958 vorgenommen, wobei sich für die Albumin-Fraktion der erstaunlich hohe Wert von 57,0%, für die γ -Globulin-Fraktion 19,5% ergab. Der AST betrug 40 ASE, die BSG war mit 11/34 praktisch normal, und die Leukozytenzahl war 8350 pro cmm.



AST = ———

BSG = - - - - -

LEUK =

γ-Glob. = - - - - -

Frakt. = - - - - -

Alb. = - - - - -

Auswertung

In diesem Fall handelt es sich, wie schon angedeutet, um 2 Untersuchungen, die während des stationären Aufenthaltes vorgenommen wurden und um eine Nachuntersuchung, 3 Wochen nach Entlassung der Patientin.

Von einem nur ganz gering über der Norm liegenden Anfangswert aus steigt die Kurve für die BSG an bis zu dem Tag, an dem wir in der Krankengeschichte lesen, daß im Blut der Patientin mononukleäre Zellelemente aufgetreten sind und sich das Krankheitsbild im Paul Bunnell-Test manifestiert. Dies ist auch der Zeitpunkt, an dem der AST trotz der antibiotischen Therapie den hohen Wert von 320 ASE zeigt. Während die γ -Globuline von dem ohnehin kaum als pathologisch zu bezeichnenden Wert abzuseinken beginnen, zeigen die bereits stark erhöhten Werte der Albumin-Fraktion die Ten-

denz, sich noch weiter zu vermehren, was seinerseits wiederum auf eine Intensivierung des akuten Krankheitsbildes hinweisen würde. Gegen einen derartigen akuten Schub spricht jedoch in erster Linie das Krankheitsbild, das von einem Abstoßen der Beläge und von subjektivem Wohlbefinden der Patientin berichtet, ferner schließt das Verhalten sowohl der BSG, wie auch der Leukozyten, die zwar von diesem Zeitpunkt an erneut zu steigen beginnen, jedoch ohne den, als obere Grenze der Norm von 8000 pro cmm allgemein anerkannten Wert wesentlich zu übersteigen, eine derartige Annahme aus. Bei der Nachuntersuchung steht noch viel mehr der enorm hohe Albuminwert im Gegensatz zu den übrigen Untersuchungsergebnissen. Es liegt keinerlei Anlaß vor, ein chronisches Geschehen zu vermuten, denn Antikörper und Trägersystem liegen einwandfrei im Bereich der Norm. Der von der Albumin-Fraktion der Serumelektrophorese ange-deutete, überaus intensive Prozeß wird weder von der BSG noch von den Leukozyten bestätigt. Auch findet sich die Patientin am Tage der Untersuchung bei gutem Allgemeinbefinden.

Dies alles weist darauf hin, daß es sich in diesem Fall um eine unspezifische Vermehrung der Albumine handeln muß, die über den Zustand des Organismus nichts weiter besagt.

2. Fall

Ein weiterer Fall von infektiöser Mononukleose soll nun am Fall der 16-jährigen Schülerin Christa L. geschildert werden. Scharlach, Keuchhusten und Masern waren der Patientin als Kinderkrankheiten in Erinnerung.

Am 5.1.1958 begann die Erkrankung, die zur Einweisung in unsere Klinik führte mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Müdigkeit, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Die Beschwerden nahmen im Laufe der folgenden Tage zu. Am 9.1.1958 bemerkte die Patientin am linken Unterkieferwinkel eine schmerzhafteste Drüsenschwellung, der am 13.1.1958 eine ebensolche Drüsenschwellung am rechten Unterkieferwinkel folgte. Am 11., bzw. 12.1.1958 kam es zu Hals- und Schluckbeschwerden, sowie zu immer stärker werdendem Schnupfen. An diesem Tag wurden ansteigende Temperaturen gemessen, die am 12.1.1958 39,9 Grad axillar erreichten. Am 13.1.1958 suchte die Patientin einen

Arzt auf. Dieser injizierte zweimal 1 Ampulle Double-Mycin intramuskulär. Da keine Besserung eintrat wurde die Patientin in unsere Klinik überwiesen.

Bei der anschließenden Untersuchung befand sich die Patientin bei gutem Allgemeinzustand. Die Tonsillen waren stark hypertrophisch und berührten sich fast median. Beiderseits, vor allem aber links, bestanden gelblich-eitrige Beläge, die zum Teil nur schlecht abstreifbar waren, aber keine Nachblutung hinterließen. Ein Übergreifen auf die Umgebung war nicht feststellbar. Die Rachenwand war - soweit einzusehen - gerötet. Die Unterkieferwinkel beiderseits, vor allem aber links, waren stark geschwollen, wobei einzelne Drüsenkonglomerate abzugrenzen waren. Eine mäßige Druckschmerzhaftigkeit war vorhanden.

Im Tonsillarabstrich fanden sich staphylococcus aureus, im Rachenabstrich grünwachsende Streptokokken.

Die Patientin erhielt nach der stationären Aufnahme am 14.1.1958 Antibiotika in Form von Supracillin, dazu Halswickel, Gurgeln und Trachimycin-Tabletten. Zur Abschwellung wurde Calcistin intravenös,, wegen der erheblichen Kopfschmerzen Novalgin intravenös verabreicht.- Am 17.1.1958 entnehmen wir der Krankengeschichte, daß sich der Lokalbefund wenig verändert habe. Es bestand immer noch eine hochgradige Angina. Obwohl weder im Neisser-Präparat, noch im Abstrich kulturell verdächtige Stäbchen zu finden waren, wurde Diphtherie-Serum injiziert.

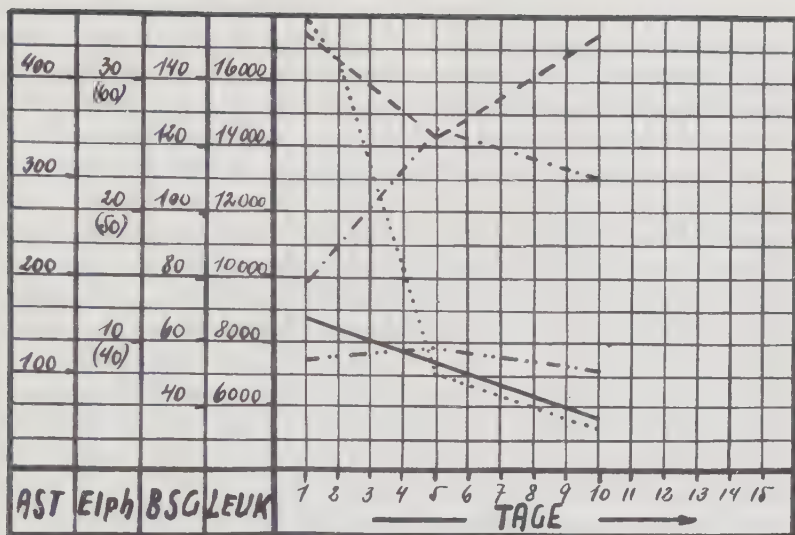
Interessanterweise sprachen die Temperaturen sofort auf "Novalgin" intravenös an. Um eine Antikörperbildung nicht zu frühzeitig zu unterbrechen, wurden diese Injektionen eingestellt. Da Supracillin keinen Effekt auf die Sekundärinfektion aufwies, ging man zu Romicil über.

Erst am 19.1.1958 war eine langsame Besserung spürbar. Die Tonsillen waren immer noch sehr groß, gerötet und mit eitrigen Belägen überzogen. Die ubiquitären Drüenschwellungen gingen langsam zurück. Die Temperaturen fielen allmählich ab. Eine sichere Wirkung durch das Antibiotikum schien vorzuliegen. 2 Tage später trat eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens ein. Die Nase war fast vollkommen frei, der Lokalbefund an den Tonsillen war im Zurückgehen. Die Rachenwand war sicher frei, jedoch noch leicht gerötet. Es bestand eine leichte Bronchitis.

Am 24.1.1958 zeigte sich eine zunehmende objektive und subjektive Besserung. Der Lokalbefund war weiter im Zurückgehen. Es waren keine Temperaturen mehr vorhanden. Nach weiteren 7 Tagen, am 31.1.1958, konnte die Patientin bei bestem Allgemeinbefinden entlassen werden. Es lagen keine Beschwerden mehr vor. Die Drüsen waren kaum mehr palpabel.

Die erste Untersuchung konnte am 16.1.1958 vorgenommen werden und ergab einen AST von 160 ASE. Für die Albumin-Fraktion der Serumelektrophorese wurde ein Wert von 38,3% gefunden, für die γ -Globuline wurden 33,8% festgestellt. Der Wert für die BSG betrug an diesem Zeitpunkt 20/58. Die Anzahl der Leukozyten war mit 18000 pro cmm stark erhöht. Einen Tag später wurden immer noch 16500 Leukozyten pro cmm Blut festgestellt. Als am 20.1.1958 eine zweite Untersuchungsreihe vorgenommen wurde, betrugen die Albumine 39,9%, die γ -Globuline 25,8% der Serumelektrophorese. Die BSG war auf 40/85 angestiegen, indes die Leukozytenwerte auf 7000 abgesunken waren.

Bei der 3. Untersuchung am 25.1.1958 war der AST auf 53,2 ASE abgesunken. Die Albumin-Fraktion der Serumelektrophorese war auf 37,0% zurückgegangen. Die γ -Globulin-Fraktion war mit 33,7% gegenüber der vorherigen Untersuchung erneut angewachsen. Eine kleine Besserung zeigte sich bei der BSG, die nunmehr einen Wert von 39/71 ergab. Der größte Rückgang war bei den leukozytären Elementen zu verzeichnen, von denen nur 5300 im cmm Blut gezählt wurden.



AST = —————
 BSG =
 LEUK =

μ -Glob. = - - - - -
 Fia. =
 Alb. = - - - - -

Auswertung

Schon in der Anamnese war von einer Behandlung mit Antibiotika die Rede. Auch bei der stationären Aufnahme wurde im Hinblick auf das ernste Krankheitsbild Supracillin verabreicht. Wie ich es bisher schon öfters beschrieben habe, kann auf diese antibiotische Therapie hin eine indirekte Beeinflussung des AST nicht ausbleiben. Nur so sind die sehr niedrigen Antistreptolysintiter zu verstehen; denn der Organismus, der in einem guten Allgemeinzustand befindlichen Patientin ist sehr reaktionstüchtig, das beweisen die zum Teil alarmierend hohen μ -Globulinwerte.

Wir lesen in der Krankengeschichte, daß die Novalgin-Injektionen abgestellt wurden, um die Antikörperproduktion nicht zu früh zu unterbrechen. Diese Maßnahme bestand vollkommen zurecht. Abgesehen davon, daß die Antikörperproduktion schon auf Grund der Anti-

biotika weitgehend eingestellt war, ist unter der Novalgin-Therapie auch ein verdächtiger Rückgang der γ -Globuline zu erkennen. Nach dem Absetzen des Medikaments nimmt der Körper aber alsbald wieder die spezifische Abwehr auf, wobei die γ -Globuline wieder enorm ansteigen. Nach diesen spezifischen Abwehrreaktionen zu schließen, bekommt das Krankheitsbild einen durchaus chronischen Charakter.

Dies bestätigen auch die niedrigen Werte der Albumin-Fraktion der Elektrophorese. Natürlich liegt auch ein akutes Geschehen vor, wofür die enorme Leukozytose, und die verzögerte BSG ein nicht zu übersehendes Anzeichen sind. Eine rasche Verminderung der unspezifischen, leukozytären Abwehr tritt eigentlich ein, nachdem man in der antibiotischen Therapie von Supracillin auf Romicil übergegangen war. Dies scheint ein entscheidender Schlag gegen die ziemlich hartnäckigen Krankheitserreger gewesen zu sein, der es dem Körper erlaubte, seine leukozytäre Abwehr bis auf den Normalwert zu verringern. Um aus diesem Verhalten Rückschlüsse für die Therapie bei infektiöser Mononukleose ziehen zu können, wäre natürlich eine Untersuchung mehrerer Fälle notwendig. Auch scheint mir dies nicht mit der Thematik dieser Arbeit vereinbar zu sein.

3. Fall

Um zu einem möglichst übersichtlichen Bild zu gelangen, möchte ich nun die bei einer Scharlach-Angina gemachten Beobachtungen wiedergeben.

Über Kinderkrankheiten ist der 15-jährigen Patientin Christine K. mit Ausnahme von Keuchhusten nichts Näheres bekannt. In letzter Zeit hatte die Patientin öfters unter "Blasenentzündungen" zu leiden. Zum letzten Mal trat dieses Krankheitsbild vor einem halben Jahr auf und dauerte jeweils 4 - 5 Tage. Ein Arzt wurde nicht beansprucht. Am 7.5.1958 bekam die Patientin "Halsweh", Schnupfen und Kopfschmerzen. Dabei wurde eine Temperatur von 38,5 Grad axillar gemessen. Tags darauf traten Schluckbeschwerden auf, die sich weiter verstärkten. Seit dieser Zeit hatte die Patientin Halsschmerzen, aber die vorher aufgetretenen Kopfschmerzen und der Schnupfen hörten auf.

Bei der stationären Aufnahme am 9.5.58 war der Rachen düster rot, der weiche Gaumen zeigte ein düster rotes, fleckiges Exanthem. Uvula und Tonsillen waren geschwollen, gerötet, und die Tonsillen mit lakunären Belägen versehen. Weder ein Ikterus, noch Exantheme konnten festgestellt werden.

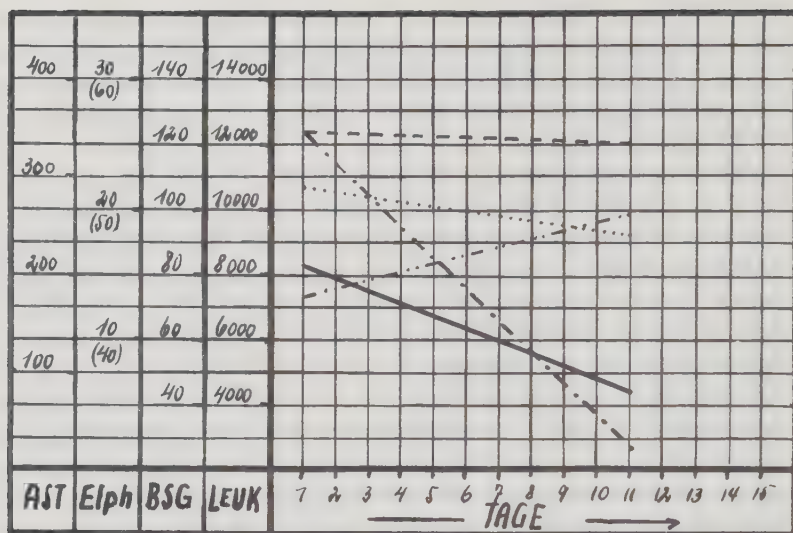
Im Tonsillarabstrich fanden sich hämolytische Streptokokken.

Am 9.5.1958 erhielt die Patientin neben Halswickeln und Gurgeln Dosulfintabletten. Einen Tag später trat ein deutliches, kleinfleckiges, dunkelrotes Exanthem am Stamm auf, wobei allerdings die Inguinalgegend nicht befallen war. Es wurde im Zusammenhang mit dem Exanthem in der Mundhöhle an Scharlach gedacht. Die Patientin erhielt deshalb Penicillin intramuskulär.

Am 12.5.1958, zwei Tage später, war das Exanthem bereits völlig abgeklungen. Es lagen keine Beschwerden mehr vor. Die Temperatur war bereits normal. Am 17.5.1958 war noch keine Schuppung beobachtet worden. Im Tonsillarabstrich fanden sich jedoch erneut hämolytische Streptokokken, womit die Meinung, daß es sich um eine Scharlach-Angina handle, bestätigt wurde.

Am 21.5.1958 konnte die Patientin bei bestem Allgemeinbefinden und in beschwerdefreiem Zustand entlassen werden. Eine Schuppung konnte bis zu diesem Zeitpunkt, etwa 2 Wochen nach Auftreten des Exanthems, nicht beobachtet werden. In den letzten 3 Tagen des stationären Aufenthaltes erhielt die Patientin einen Sicherheitsstoß mit Aquacillin intramuskulär.

An dem Tag, an dem sich das Exanthem manifestierte, am 10.5.58, wurde die erste Untersuchung vorgenommen. Der Wert, der für den AST festgestellt wurde, betrug 213 ASE. Bei der Serumelektrophorese ergaben sich für die Albumine 43,2%, für die β -Globulin-Fraktion 26,6%. Die BSG betrug 44/60. Die Leukozyten waren auf 10 800 pro cmm Blut angestiegen. Genau 10 Tage später wurde eine weitere Untersuchung vorgenommen, wobei der AST einen Wert von 80 ASE ergab. 49,8% der Serumelektrophorese fielen an die Albumin-Fraktion, 24,9% an die β -Globuline. Die BSG hatte sich mit einer Zeit von 7/18 vollkommen normalisiert. Die Leukozyten waren mit 9200 noch gering vermehrt.



AST = _____
 BSG = - - - - -
 LEUK =

γ-Glob. = - - - - -
 Frakt. = - - - - -
 Alb. = - - - - -

Auswertung

Für einen typischen Fall von Scharlach wäre der Anfangs-Antistreptolysintiter zu niedrig; denn entsprechend der mit Streptokokkenbeteiligung einhergehenden Genese der Erkrankung müssen erhöhte Titer erwartet werden.

Bei 8 Scharlachkranken fand TODD (8) Titer von 200 = 500 ASE. Von den von MYERS und KEEFER (9) untersuchten, sich in der Rekonvaleszenz befindlichen 71 Scharlachkranken zeigten 63, das sind 88,7% erhöhte Titer (z.T. bis 5000 ASE).

Noch eine Reihe von anderen Autoren, die LYTTLE, SEEGAL, LOEB und JOST (10) berichten über ähnliche Erfahrungen.

Der nicht gerade dramatisch erhöhte Anfangstiter paßt also durchaus in das Krankheitsbild einer Scharlach-Angina. Der zweite Wert des AST steht natürlich unter dem Eindruck der Therapie und ist nur re-

lativ verwertbar. Diese Tatsache ist für den Titerverlauf, um den es hier geht, aber nur von untergeordneter Bedeutung. Von Wichtigkeit ist dagegen die Betrachtung des Ablaufes, wobei im Verlaufe der Erkrankung ein deutliches Zurückgehen der Antikörper zu erkennen ist. Diese Entwicklung läßt sich auch im Bereiche der γ -Globulin-Fraktion feststellen. Überhaupt zeigen die γ -Globuline keine besondere Reaktion. Bezeichnenderweise sind es die Albumine, die hier eine Vermehrung gegen Ende der Erkrankung aufweisen, während alle anderen Reaktionen sich normalisieren. Diese Albumin-Vermehrung scheint aber Ausdruck für eine intensive und rapide Ausheilung zu sein. Es scheint ganz so zu sein, als ob mit der Abnahme der unspezifischen, zellulären Abwehr eine Zunahme der Albumine verbunden sei. Der Organismus ist erst einige Zeit nach der Infektion imstande, sich auf den Erreger einzustellen, und bis dahin springt die zelluläre Abwehr in Form einer Leukozytenvermehrung ein. Die zu Anfang erheblich verlangsamte BSG entwickelt sich in diesem Fall sehr rasch und zufriedenstellend zur Norm zurück.

4. Fall

Es soll nun ein Vergleich zwischen Serumelektrophorese und AST vorgenommen werden an einem Fall von Angina, der vergesellschaftet war mit einer Sinusitis der Kieferhöhlen, wobei es zu leichten meningealen Reizungen kam.

Die 32-jährige Patientin Erika K. war als Kind an Masern und Keuchhusten erkrankt. Mit 10 Jahren litt die Patientin unter "Ohrenschmerzen". Als die Patientin 21 Jahre alt war, wurde sie oft von Schwächegefühl und Müdigkeit befallen. Eine Röntgenuntersuchung der Lunge ergab keine eindeutigen Befunde. Seither wurde an der Lunge nichts pathologisches mehr festgestellt. Erwähnenswert ist die anamnestiche Schilderung einer Stirnhöhleneiterung, unter der die 29-jährige Patientin zu leiden hatte, wobei lediglich eine ambulante Behandlung vorgenommen wurde.

Seit dem 31.3.1958 war die Patientin etwas erkältet und fühlte ein "Kitzeln" im Hals. Am 3.4.1958 beobachtete die Patientin bei sich einen starken Schnupfen. Die Nase war verstopft. Im weiteren Verlauf traten Kopfschmerzen in der Stirne auf, dazu kam ein Husten,

der sich allmählich verstärkte. Am 7.4.58 trat eine Erleichterung des Zustandes ein, worauf die Patientin tags darauf einen Arbeitsversuch unternahm. Alsbald stellten sich erneut starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl ein. Aus diesem Grunde ging die Patientin wieder nach Hause. Sie stellte eine Temperatur von 38,4 Grad rektal fest. Der herbeigeholte Arzt gab der Patientin eine "Darmspritze" gegen die Kopfschmerzen, welche während der Nacht wiederholt werden mußte. Bei einem Versuch aufzustehen kollabierte die Patientin. Dreimal erbrach sie unter Anstrengung geringe Mengen einer bräunlichen Flüssigkeit. Die Patientin fühlte sich benommen ("das Denken ging schwer"). Am nächsten Morgen erfolgte die Einweisung in unsere Klinik.

Bei der Aufnahme machte die Patientin einen apathischen Eindruck. Die Stirnhöhle und die Kieferhöhlen waren leicht klopfschmerzhaft. Ein auffälliger Nystagmus sowohl horizontal, als auch vertikal konnte beobachtet werden. Die Tonsillen und die Rachenwand waren leicht gerötet. Die submandibulären Lymphknoten waren tastbar. Eine ausgesprochene "Jagdhundstellung" lag nicht vor.

Am 1. Tag des stationären Aufenthaltes lag die Patientin mit angezogenen Beinen im Bett und machte einen desinteressierten Eindruck. Die Patientin hatte offenbar Mühe, sich auf das Gespräch zu konzentrieren und jeweils genaue Antworten zu geben. Sie wirkte langsam und apathisch.

Am 10.4.1958 wurde der primär vorliegende Nasennebenhöhlenaffekt mit Penicillin-Streptomycin angegangen. Der Allgemeinzustand war noch unverändert. Die Patientin klagte über starke Kopfschmerzen, war aber dabei durchaus apathisch. Der Liquor floß klar und normal schnell. Nach der Punktion waren die Kopfschmerzen kaum verstärkt. - Auch am 12.4.1958 klagte die Patientin über Kopfschmerz und Schwindel, besonders beim Sitzen. Die am Tage zuvor durchgeführte Nebenhöhlenspülung wurde gut vertragen. Überhaupt schien die Patientin an diesem Tag deutlich klarer und wacher. Sie fühlte sich etwas gebessert. Der Nystagmus war bis auf Einstellungszuckungen beim Blick nach oben verschwunden.

Am 16.4.1958 fühlte sich die Patientin relativ wohl. Die Schmerzen waren fast ganz verschwunden. Die übrige pathologische Symptomatologie war im Abklingen.

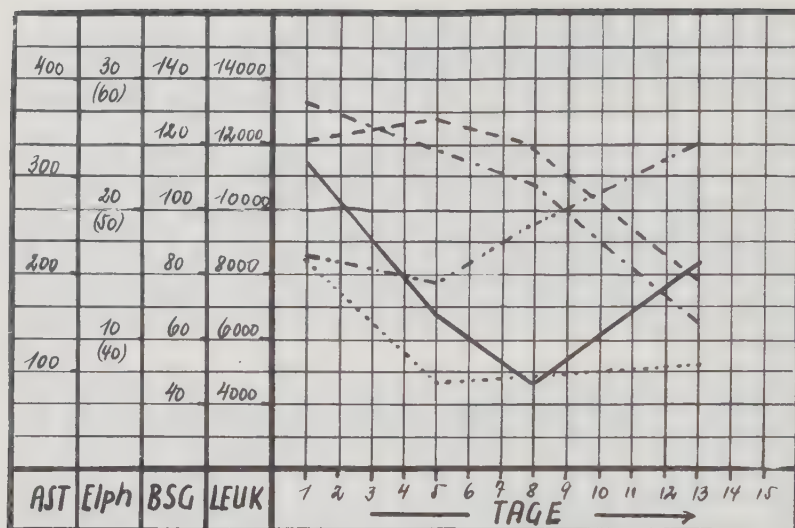
Am 22.4.1958 konnte die Patientin schließlich entlassen werden. Die Nebenhöhlenaufnahmen zeigten aber noch Schleimpolster in der Kieferhöhle, und die Stirn- und Siebbeinhöhlen waren noch verschleimt.

Noch vor der Anwendung von Antibiotika wurde das Blut der Patientin zur Untersuchung abgenommen. Im Rahmen der ersten Untersuchung ergab sich für den AST ein Wert von 320 ASE. Bei elektrophoretischer Untersuchung des Serums wurden für die Albumin-Fraktion 46,9%, für die γ -Globulin-Fraktion 25,2% ermittelt. Die BSG wurde mit 47/86 gemessen. Im cmm Blut wurden 8650 Leukozyten gezählt.

Vier Tage später, am 14.4.1958, wurden für den AST 160 ASE festgestellt. Bei der Elektrophorese betrugen die Albumine 44,1%, die γ -Globuline 27,0%. Die Anzahl der Leukozyten war auf 4800 abgesunken.

Am 17.4.1958 wurde ein AST von nurmehr 80 ASE ermittelt. Die Elektrophorese ergab für die Albumin-Fraktion einen Wert von 48,3%, für die γ -Globuline 24,4%. Die BSG betrug zu diesem Zeitpunkt 34/71.

Am Entlassungstag wurde nochmals eine Untersuchung vorgenommen, wobei festgestellt werden konnte, daß der AST auf 213 ASE angestiegen war. Ebenfalls erhöht war die Albumin-Fraktion der Serumelektrophorese mit 55,6%. Die γ -Globulin-Fraktion dagegen war auf 14,5% abgesunken. Auch die BSG war bereits auf einem Wert von 21/45 angelangt. Die Leukozytenzahl betrug 5400.



AST = —————

BSG = - - - - -

LEUK =

p-Glob. = - - - - -

Frakt. = - - - - -

Alb. = - - - - -

Auswertung

Unter der Penicillin-Streptomycin-Behandlung fällt der zuerst recht hohe AST wie gewöhnlich rasch ab. Schon 10 Tage vor der ersten Untersuchung hatten sich, - wie man aus der Anamnese entnehmen kann - die ersten Anzeichen der Erkrankung eingestellt. Diese Zeit hatte dem Organismus genügt zur Ausbildung einer großen Antikörperzahl.

Am 8. Tag der stationären Behandlung erreicht der AST seinen Tiefstpunkt. Interessanterweise ist dies der Augenblick, in dem die Patientin sich besser fühlt und die pathologischen Veränderungen bereits weitgehend verschwunden sind. Dies war aber auch der Zeitpunkt, in dem die Antibiotika abgesetzt wurden, und nur so ist der erneute Anstieg der Antikörperproduktion in diesem Fall zu erklären. Ähnlich ist das Verhalten der Albumin-Fraktion, deren Tiefstpunkt allerdings 2 Tage

vor dem niedrigsten AST erreicht wird. Der daraufhin erfolgende Anstieg ist allerdings noch weitaus eindrucksvoller, als die Zunahme der Antikörper.

Nur zu einem Teil dürfte die Begründung für den AST-Anstieg auch für die Albumin-Vermehrung gelten. Wie in den bereits beschriebenen Fällen dieser Art, dürfte der Hauptgrund in der Reaktion auf die angewendete Therapie bestehen. Natürlich mag dieser Anstieg der Albumine gegen Ende der Erkrankung auch ein Ausdruck des intensiven Ausheilungsvorganges sein. Abgesehen von einem geringen Anstieg am 5. Tag des Klinikaufenthaltes, verhält sich die γ -Globulin-Fraktion der Serumelektrophorese recht unauffällig und gibt keinerlei Anlaß an einen chronischen Prozeß zu denken, obwohl man auf Grund der Anamnese etwas Derartiges vermuten könnte.

Die anfangs erheblich verlangsamte BSG folgt dem klinischen Verlauf und ist am Entlassungstag zwar noch nicht normal, so doch - wenn man den Verlauf betrachtet - auf dem besten Weg zur Norm zurückzukehren. Erstaunlich gering sind die Anfangswerte der Leukozyten, was auf eine gewisse Reaktionsträgheit des Organismus hinweist.

5. Fall

Zum Schluß soll nun noch ein Fall von Arzneimittel-exanthem mit einer beiderseitigen Mastitis, verbunden mit einer Tonsillitis beschrieben werden. Ich habe diesen Fall zum Schluß an meine Ausführungen gestellt, weil er zu dem Komplex "Angina" nur noch als Grenzfall gerechnet werden kann.

Die 20-jährige Patientin Therese M. ist als Kind an Masern und Mumps erkrankt gewesen. Mit Ausnahme von einigen Erkältungskrankheiten war die Patientin nie ernstlich erkrankt.

Am 18.12.1957 hatte die Patientin entbunden, und das "Wochenbett" war bis zum 25.12.1957 normal. Die Patientin stillte in dieser Zeit ihr Kind. An dem besagten Tag jedoch traten plötzlich heftige Schmerzen in der linken Brust auf. Zu der Temperaturerhöhung auf 39,5 Grad gesellten sich Frösteln und Schwitzen. In der linken Brust bildete sich ein größerer, derber Knoten. Die Brust war gerötet und geschwollen. Der Hausarzt verordnete Alkoholumschläge und Do-

sulfin-Tabletten. Nach etwa 3 Tagen waren die Schmerzen in der linken Brust abgeklungen. Nun begann die rechte Mamma zu schwellen und zu schmerzen. Es wurde dieselbe Behandlung wie vorher angewandt. Das Fieber stieg auf 40 Grad. Am 2.1.1958 trat ein roter, großfleckiger, nicht juckender Ausschlag am Bauch auf. Daraufhin wurde die Patientin unter Scharlachverdacht in unsere Klinik eingewiesen.

Bei der stationären Aufnahme war das Gesicht der Patientin insgesamt fieberhaft gerötet mit angedeuteter perioraler Blässe, jedoch war kein sicheres Exanthem im Gesicht festzustellen. Am Hals, Stamm und vor allem im Bereich der Streckseiten beider Unterschenkel, weniger im Bereich der übrigen Extremitäten lag ein kleinfleckiges, dunkelrotes, teilweise konfluierendes Exanthem vor, das ganze Hautstellen freiließ. An manchen Stellen bestand der Eindruck einer Erhabenheit. Auf Glasspateldruck ließ sich das Exanthem wegdrücken. Die Zunge war wenig weißlich belegt, feucht und am Rand leicht rötlich verfärbt, ohne typische "Himbeerzunge". Die Tonsillen waren wenig hypertrophisch und ebenso, wie die Rachenwand, leicht gerötet. Das Drüsengewebe der linken Mamma war verstärkt und unterhalb der Mammille leicht druckschmerzhaft. An der rechten Mamma lag eine stärkere Druckschmerzhaftigkeit vor, im rechten oberen äußeren Quadranten, jedoch keine Fluktuation. Die Schulz-Charlton'sche Probe und das Auslöschphänomen waren negativ. Im Tonsillarabstrich konnten lediglich staphylococcus aureus, hämolyticus, jedoch keine hämolyisierenden Streptokokken nachgewiesen werden.

Bei der Einlieferung war die Patientin präkollaptisch, deshalb kamen zunächst Kreislaufmittel zur Anwendung. Wegen der Mastitis wurde der Patientin am 3.1.1958 Supracillin intramuskulär und Testoviron intramuskulär appliziert. Dazu kamen lokale Alkoholumschläge an den Mammæ.

Am 5.1.1958 fielen die Temperaturen bereits ab. Das Exanthem war zwar in geschwächter Form, aber dennoch deutlich vorhanden. Es wurde zunächst nicht angenommen, daß ein Scharlach vorliege. In der rechten Mamma war keine Infiltration mehr vorhanden. Der Tastbefund der linken Seite war unverändert.

Am 7.1.1958 war das Exanthem abgeklungen. Die rechte Mamma war völlig weich, die linke nach wie vor unverändert. Zwei Tage später kam es zu einem sicheren urticariellen Exanthem mit Quaddeln, Juckreiz und Rötung am ganzen Körper, vor allem an den Oberschenkeln. Damit wurde die allergische Komponente als gesichert angesehen. Es wurde Calcistin intravenös verabreicht. Der Grund für das Exanthem war noch nicht klar zu erkennen, doch wurde vermutet, daß es sich um eine Reaktion auf das Testoviron gehandelt habe, das tags zuvor gegeben worden war. Am 13.1.1958 wurden die Antibiotika abgesetzt. Das Exanthem war verschwunden. Der infiltrative Knoten oberhalb der linken Mammille zeigte keine Veränderung. Im Gegenteil schien sich eine Einschmelzung vorzubereiten.

Am 17.1.1958 wurde die Patientin in die Universitäts-Frauenklinik zur Incision der Mastitis verlegt.

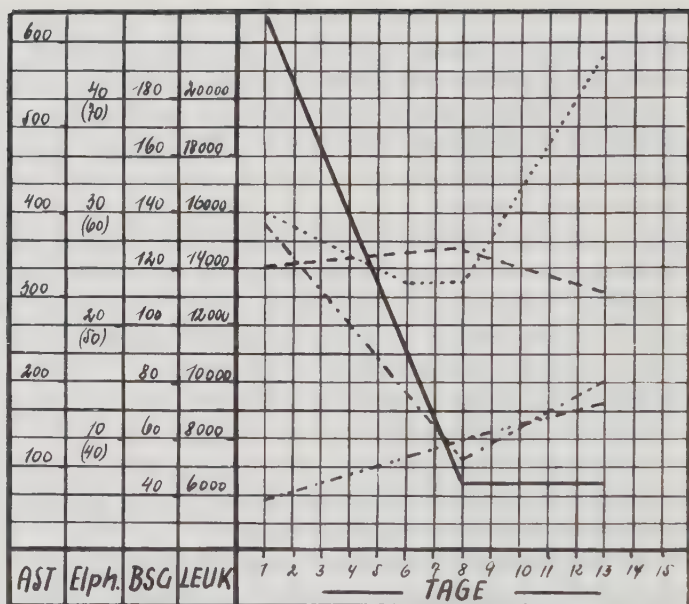
In den letzten Tagen des Aufenthaltes an unserer Klinik wurde eine leichte Schuppung an den Handflächen bemerkt, doch schien diese Schuppung uncharakteristisch gewesen zu sein.

Gleich bei der stationären Aufnahme wurde aus der Arm-vene der Patientin das Blut für die 1. Untersuchung abgenommen. Dabei wurde ein AST von 630 ASE ermittelt. Bei der serumelektrophoretischen Untersuchung ergaben sich für die Albumin-Fraktion 34,4%, für die γ -Globuline 25,0%. Die BSG betrug 50/87. Die Leukozyten waren auf 16 000 pro cmm Blut angewachsen.

Fünf Tage später ergab eine Kontrolle der Leukozytenzahl einen Wert von 13 600.

Am 9.1.1958 wurde abermals eine Untersuchungsreihe durchgeführt, wobei für den AST nurmehr 80 ASE festgestellt wurden. 40,4% der Serumelektrophorese entfielen an die Albumine und 27,3% an die γ -Globulin-Fraktion. Bei der BSG wurde eine Zeit von 13/38 beobachtet. Eine Zählung der Leukozyten ergab nach wie vor die Zahl von 13 600.

Drei Tage vor der Überweisung an die Frauenklinik wurde die 3. Untersuchung vorgenommen, die für den AST einen Wert von 80 ASE erbrachte. Durch die Serumelektrophorese wurde für die Albumine ein Wert von 43,5%, für die γ -Globuline 23,0% festgestellt. Die BSG war auf 25/55 abgesunken und die Leukozytenzahl inzwischen auf 21 300 angestiegen.



AST = ———
 BSG = - - - -
 LEUK = ······

γ -Glob. = - - - -
 Frakt. = - - - -
 Alb = - - - -

Auswertung

Der enorm hohe Anfangstiter weist daraufhin, daß der reaktionstüchtige Organismus bereits intensiv damit beschäftigt ist, spezifische Antikörper gegen die eingedrungenen Erreger zu bilden. Andererseits ist der hohe Antistreptolysintiter ein Maßstab für die Zahl der eingedrungenen Erreger. In diesen Abwehrkampf des Körpers haben sich auch die Leukozyten eingeschaltet, wofür die kräftig ausgebildete Leukozytose ein Zeichen ist. Diese überstürzte, unspezifische, zelluläre Abwehr ist Ausdruck des akuten Prozesses, wie er auch von der stark verzögerten BSG bestätigt wird. Selbst als die Krankengeschichte vom Abklingen des ersten Exanthems berichtet, haben sich die Leukozyten noch nicht beruhigt.

Wenn man die graphische Darstellung betrachtet, so fällt die ganz eigenartige Kurve des AST auf. Von zwei Dingen berichtet sie uns, die uns schon in früheren Fällen immer wieder beschäftigt haben: Der beim reaktionsschnellen Organismus hohe Anfangstiter und das rapide Absinken der Antikörper nach Einsatz von Antibiotika. Im Vergleich dazu weitaus träger verhalten sich die Werte der γ -Globulin-Fraktion, die bei weitem nicht so großen Schwankungen unterworfen sind wie der AST, und von der antibiotischen Therapie weitaus weniger beeindruckt werden. Das Absinken bei diesem Fall am Ende der Behandlung schließt natürlich in Verbindung mit den anderen Untersuchungen den Gedanken an ein chronisches Geschehen und erst recht an ein chronisches Fortbestehen der Erkrankung aus.

Anders gestaltet sich die Entwicklung bei der Albumin-Fraktion. Es ist ganz natürlich, daß die Albumine von dem akuten Geschehen mehr angesprochen werden, als die γ -Globuline. Von verhältnismäßig niedrigen Anfangswerten ist ein systematischer Anstieg bis zum Abschluß der Erkrankung festzustellen. Zweifellos wird der Einschmelzungsprozeß an der Mamma der Patientin, der ja ein akutes Geschehen bedeutet, eine gewisse Rolle dabei spielen. Dennoch glaube ich, ist nach all dem vorher Beschriebenen die Frage nicht ganz unberechtigt, ob nicht auch ohne die Abszeßbildung ein Anstieg der Albumine zu erwarten gewesen wäre.

Einen genauen Hinweis vom Bestand eines akuten Prozesses vermitteln uns die Leukozyten, so daß selbst bei Fehlen eines objektiven Befundes auf ein derartiges Geschehen auf Grund der bestehenden und sich noch weiter entwickelnden Leukozytose geschlossen werden müßte.

Wie nicht anders zu erwarten, ist es auch die BSG, die uns über den akuten Prozeß Aufschluß gibt, und so ist auch der Anstieg dieser Kurve bei dem allmählichen Einschmelzungsverfahren zu verstehen.

Abgesehen von den eindeutigen Ergebnissen des klinischen Befundes und der technischen Tests wäre auch auf Grund dieser Untersuchungen die Diagnose Scharlach auszuschließen. Mag auch der hohe Anfangstiter einen Scharlach vermuten lassen, so sind es doch die Ergebnisse der serumelektrophoretischen Untersuchungen, speziell die niedrigen Werte der γ -Globuline, die uns von dieser Diagnose abhalten. Auch wäre es nicht möglich, mit Hilfe der Antibiotika den AST so weit zu erniedrigen.

An Hand der von mir in dieser Kasuistik geschilderten 21 Krankheitsfälle sollte ein Vergleich in erster Linie zwischen dem AST und der Serumelektrophorese gesucht werden. In der jeweils sich anschließenden Auswertung habe ich versucht, die einzelnen Ergebnisse einander gegenüberzustellen, zu koordinieren und zu diskutieren.

AUSWERTUNG

I. DER NORMALTITER

Bevor es möglich ist, über das Ausmaß der Titererhöhung zu urteilen, ergibt sich natürlich die Frage nach dem "Normaltiter".

Es ist bei der Häufigkeit der Streptokokkeninfekte mit Erregern der Gruppe A, C oder G anzunehmen, daß auch beim gesunden Menschen gewisse Antisteptolysinmengen im Serum vorhanden sind. Bisher ist in der gesamten Literatur meines Wissens noch kein Mensch mit Sicherheit festgestellt worden, der nicht gewisse Antistreptolysinsmengen im Serum aufwies.

Je mehr Streptokokkeninfekte die Menschen eines Gebietes zu überstehen haben, umso höher ist natürlich auch der Normaltiter (NT) und umso mehr Personen werden Titer aufweisen, die über der Norm liegen, ohne daß dabei klinisch erfaßbare, streptokokkenbedingte Erkrankungen vorliegen.

COBURN und PAULI (11) führten als erste Untersuchungen durch, die die Abhängigkeit des Normaltiters von der geographischen Lage klärten. Ihre Ergebnisse besagen, kurz zusammengefaßt, daß die durchschnittlichen NT und die Zahl der "gesunden" Personen mit über dem Normaltiter liegenden Werten mit der geographischen Breite zunehmen.

Das aber bedeutet, daß für jedes Land ein eigener Normaltiter besteht.

CHRIST (12) ermittelte für das Gebiet um Frankfurt a.M. einen Mittelwert von 155 ASE. Diese Zahl wurde von einer Reihe von Autoren (13) bestätigt.

KÖHLER (14) fand im südlichen Sachsen bei 65 "gesunden" Personen einen Mittelwert von 85,8 ASE.

Nach den Erfahrungen im Verlauf der Untersuchungen an 200 Patienten darf ein AST von 100 ASE an aufwärts mit Sicherheit als pathologisch angesehen werden. Auch in den hier beschriebenen Fällen wurde der Wert von 100 ASE als obere Grenze der Norm angenommen.

II. ERGEBNISSE BEI DER ASR

Im Hinblick auf den AST muß bei der Betrachtung der einzelnen Fälle unterschieden werden in solche mit akutem und solche mit chronischem Verlauf. Eine scharfe Trennung dürfte dabei sehr schwer sein, denn meist überschneiden sich die Symptome. In den meisten von mir geschilderten Fällen handelt es sich um chronische Prozesse mit akuter Exacerbation.

Auch das Ausklingen der Krankheitsbilder ist verschieden. In einem Teil der Fälle ist es die echte Heilung, in einem anderen Teil ist es der Übergang zum chronischen Geschehen, der am Ende der Erkrankung steht. Natürlich ist es unmöglich, nach dem Titerverlauf eine Aussage zu machen, ob ein chronisches oder akutes oder primär chronisches, bzw. sekundär chronisches Geschehen vorliegt. Um hierüber eine genaue Aussage machen zu können, müssen wir andere Untersuchungen zu Hilfe nehmen.

Von größter Bedeutung für den Titerverlauf ist ferner die Anwendung eines Antibiotikums im Rahmen der Therapie. Auf die Auswirkungen, die das Antibiotikum indirekt auf den AST ausübt, einzugehen, hatte ich im Rahmen der Kasuistik hinreichend die Möglichkeit.

In allen Fällen konnte ein beinahe schlagartiges Absinken der Antikörper festgestellt werden. Ebenso konnte eine Wirkung der Antibiotika auf die Ergebnisse der Serumelektrophorese beobachtet werden. Vor allem die γ -Globulin-Fraktion ist davon betroffen, wenn auch die Reaktion nicht so augenscheinlich ist, wie beim AST. Die Gründe für diese Beeinflussung bestehen, wie beim AST, in der Hemmung der Antigene durch das Antibiotikum.

Darüber, ob auch eine Wirkung auf die Albumin-Fraktion ausgeübt wird, müßten weitere Untersuchungen, die speziell auf diese Fragestellung hin abgestimmt sind, Aufschluß geben.

Einen dritten, bedeutenden Faktor für das Antikörpergeschehen stellt die individuelle Reaktionslage des betreffenden Organismus dar. Ein kräftiger, durch viele Infektionen in der Antikörperbildung geschulter Organismus wird natürlich mit höheren Antikörpermengen auf einen Infekt hin reagieren, als ein geschwächter oder ungeübter Körper. So ist es zu verstehen, daß in einem Fall rasch hohe AST auftreten, während im anderen Fall die spezifische Abwehr langsam anläuft und sich der Körper bis zum Einsatz der humoralen Abwehr der unspezifischen, zellulären Abwehr bedienen muß.

Auch in der Literatur findet sich eine Bestätigung dieser Feststellungen.

KALBAK (15) schreibt z.B., daß die ASR eine Reaktion ist, mit der die Toxine indirekt durch den Nachweis eben der durch diese gebildeten Antitoxine deren Bildung wiederum von der individuellen Reaktions- und Immunitätslage des betreffenden Organismus abhängig ist, festgehalten werden. Dadurch ist natürlich ein unterschiedliches Verhalten der Ergebnisse bei ein und derselben Erkrankung leicht verständlich.

Schließlich ist bei der Beurteilung der Untersuchungsergebnisse auch noch die Art des Erregers einer genaueren Betrachtung zu unterziehen. Mehrfach konnte von erheblichen Titeranstiegen berichtet werden, obwohl im Tonsillarabstrich keine hämolysierenden Streptokokken gefunden worden waren.

Doch scheint der serologische Nachweis subtiler als der bakteriologische zu sein. Überhaupt scheint im Hinblick auf die geschilderten Fälle das Vorhandensein von hämolysierenden Streptokokken nicht unbedingt Voraussetzung für eine Titererhöhung zu sein.

LEGLER (16) betont übrigens, daß man auch einen positiven Streptokokkenbefund bei Gesunden nicht überbewerten dürfe. Das bloße Vorhandensein dieser Streptokokken bedingt nicht immer einen Titeranstieg.

Soviel über die Feststellungen, die bezüglich des AST im Anschluß an die vorgenommenen Untersuchungen gemacht werden können.

Bedeutung erlangt die ASR aber erst, wenn sie in einem Verlauf erfaßt wird und zusammen mit den anderen klinischen Befunden ausgewertet wird.

III. VERGLEICH DER EINZELUNTERSUCHUNGSERGEBNISSE VON AST UND SERUMELEKTROPHORESE

Fassen wir die gemachten Beobachtungen der Kurvenverläufe an den verschiedenen Fällen zusammen, so ergibt sich folgendes Bild über ihr Verhalten:

KURVE	ansteigend	absteigend	gleich
AST	6	8 (13)	2
♂-Glob.-Frakt.	11	5 (9)	(1)
Alb.-Fraktion	10 (14)	6 (7)	-
BSG	1 (3)	15 (18)	-
LEUKOZYTEN	2 (3)	14 (18)	-

Die Tabelle gibt den Verlauf der einzelnen Reaktionen von der ersten bis zur letzten Untersuchung bei 16 gesicherten Fällen mit Angina lacunaris wieder. Man könnte dieses Bild noch weiter vervollständigen, wenn man die 5 beschriebenen Anginen anderer Genese noch hinzuzieht, wie es die in Klammern () gesetzten Werte in der Tabelle andeuten. Aber hierbei besteht natürlich schon wieder die Möglichkeit, daß die einzelnen Erreger auf die verschiedenen Untersuchungsmethoden unterschiedlich eingewirkt haben.

AST und β -Globulin-Fraktion

Das Verhältnis des ansteigenden Kurvenverlaufes zwischen AST und β -Globulin-Fraktion ist 6:11. Das bedeutet, daß in 5 Fällen die β -Globulinwerte zwischen der ersten und der letzten Untersuchung anstiegen, während die dazugehörigen AST abfielen oder auf gleicher Höhe stehen blieben.

Genauso könnte man bei den Kurven mit fallender Tendenz vorgehen. Hierbei ist das Verhältnis AST zur β -Globulin-Fraktion 8:5. Das heißt: In drei Fällen zeigt der AST zwischen der ersten und der letzten Untersuchung einen Rückgang, während die β -Globuline anstiegen.

Diese Feststellung scheint eine verlaufsmäßige Übereinstimmung zwischen AST und β -Globulin-Fraktion der Elektrophorese auszuschließen.

Stellen wir zunächst einmal die Frage nach dem Grund, der zu diesen Abweichungen geführt hat. An erster Stelle steht die unterschiedliche Reaktion, die die Anwendung eines Antibiotikums auf den AST und die β -Globuline ausübt. Wie bereits angedeutet, ist die grundsätzliche Wirkung zwar die Gleiche; nämlich eine indirekte Erniedrigung sowohl der Antikörper, als auch des Trägersystems durch Hemmung der Erreger.

Aber es besteht ein großer Unterschied sowohl hinsichtlich des Ausmaßes, in dem die Erniedrigung eintritt, als auch hinsichtlich der Geschwindigkeit, in der die Reaktion erfolgt.

Dabei ist die schnellere und intensivere Reaktion einwandfrei auf Seiten der ASR festzustellen. Daraus muß auf die Möglichkeit geschlossen werden, daß unter der Einwirkung der antibiotischen Therapie der AST bereits am weiteren Anwachsen gehindert wurde, während die β -Globuline unbeeindruckt anwachsen konnten. So ist es erklärlich, daß in 5 Fällen der AST auf gleicher Höhe blieb oder bereits abfiel, während die β -Globuline anstiegen.

Mit Recht kann man deshalb annehmen, daß ohne Einfluß eines Antibiotikums eine Übereinstimmung zwischen AST und γ -Globulin-Fraktion der Serumelektrophorese vorliegt.

Einschränkend muß festgestellt werden, daß es sich bei diesem Ergebnis um eine Folgerung handelt, die der Bestätigung durch das Experiment noch bedarf.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Das Wesen des Antistreptolysintiters wurde kurz geschildert. Daran schlossen sich Ausführungen, die die Beziehung, die zwischen dem AST und der Serumelektrophorese speziell der γ -Globulin-Fraktion bestehen an Hand der Hinweise in der Literatur darzustellen suchten.
2. Den Hauptteil meiner Ausführungen nahm die Kasuistik ein, in der von 200 von mir untersuchten Krankheitsfällen der verschiedensten Art bei 16 charakteristischen Fällen von Angina lacunaris und 5 Fällen, bei denen es sich um Anginen anderer Genese oder Anginen in Verbindung mit anderen Krankheitsbildern handelte, die ASR, Elektrophorese, Leukozytenzahlen und Blutsenkungsgeschwindigkeiten ihrem Wert nach bestimmt und kurvenmäßig erfaßt worden waren. In der jeweiligen Auswertung wurde der Kurvenverlauf begründet, die Ergebnisse diskutiert, in Relation zueinander gebracht und mit dem Krankheitsablauf verglichen.
3. Nachdem ein Hinweis auf den angenommenen Normaltiter gegeben worden war, wurden die verschiedenartigen Einflüsse, die sich auf den Verlauf des AST während des Ablaufes der Erkrankungen ausgewirkt hatten, zusammengefaßt. In erster Linie konnte dabei die auch schon von anderer Seite erkannte und mehrfach erwähnte Auswirkung der Antibiotika bestätigt werden. Aber auch der Krankheitscharakter, der mehr chronische oder mehr akute Verlauf, ist von entscheidender Bedeutung für die Art der zur Ausbildung gelangenden Eiweißkörper und beeinflußt dadurch die Antikörperbildung. Als ein dritter, bedeutender Faktor für das Antikörpergeschehen konnte die individuelle Reaktionslage des einzelnen Organismus klar erkannt werden. Schließlich konnte festgestellt werden, daß es für den AST auch von einschneidender Bedeutung ist, welcher Erreger dem Krankheitsbild zugrunde liegt.

4. Zuletzt fand ein Vergleich der Einzeluntersuchungsergebnisse von AST und Serumelektrophorese statt. Dabei wurde getrennt das Verhältnis der γ -Globulin-Fraktion und das Verhältnis der Albumin-Fraktion zum AST-Verlauf untersucht. Für die Beziehung AST : γ -Globulin-Fraktion konnte hierbei gezeigt werden, daß ohne Einfluß eines Antibiotikums eine klare Übereinstimmung vorliegt. Dagegen scheint eine charakteristische Beziehung zwischen AST und Albumin-Fraktion der Serumelektrophorese nicht vorzuliegen.

SCHRIFTTUM

- 1) Lancefield, R.: J.Exper.Med. 57, 571 (1933)
- 2) Packalen, Th.: Non - specific antistreptolysinreaktions and serum (or pleural exudate) cholesterol.
J.Bact. 56, 134 (1948)
- 3) Scheiffarth, F. und Legler, F.:
Serologische und klinische Erfahrungen mit
der Antistreptolysinreaktion bei akutem und
chronischem Gelenkrheumatismus.
Ärztl. Wochenschrift 6, 660 - 666 (1951)
- 4) Löfgren: Acta path. Microbiol. Scand.
21, 768 (1944)
- 5) Packalen, Th.: J.Bacter. (Amer.), 56, 143 (1948)
- 6) Rantz, L., Di Caprio, J., Randall, F.:
Amer.J.med.Sci. 224, 194 (1952)
- 7) Köhler, W.: Beiträge zur Hygiene und Epidemiologie,
9, 48, (1957)
- 8) Todd, E.W.: Antigenic streptococcal hämolysine.
J.Exper.Med. 55, 267 (1932)
- 9) Myers, W.K. and Keefer, Ch.S.:
Antistreptolysin content of the blood serum
in rheumatic fever and rheumatoid arthritis.
J.clin.Invest. 13, 155 (1934)
- 10) Lyttle, J.D., Seegal, D., Loeb, E.N. and Jost, E.L.:
Serum antistreptolysintiter in acute glomeru-
lonephritis.
J.clin.Invest. 17, 631 (1938)

- 11) Coburn, A.F., and Pauli, R.:
Limited observations on the antistreptolysin
titer in relation to latitude.
J.Immunol. 29, 515 (1935)
- 12) Christ, P.:
Serologische Untersuchungen mit der Anti-
streptokinase-, der Antihyaluronidase - und
der Antistreptolysin - Reaktion.
Zschr.Rheumaforsch. 12, 141 - 156 (1953)
- 13) Schulze, H.E., Schwick, G. und Vasters, H.:
Nachweis von Antistreptolysin-O mit stabilem
Trockenantigen.
Ärztl. Wschr. 9, 324 - 328 (1954)
- 14) Köhler, W.:
Streptolysin und Antistreptolysin unter beson-
derer Berücksichtigung der Antistreptolysin-
reaktion.
Diss. Rostock 1954
- 15) Kalbak, K.:
Exper.og Undersøgelser over O-Streptolysin
og Forkomsten of O-Antistreptolysin i Serum.
Ejnar Munksgaards Forlag Köbenhavn.
- 16) Legler, F.:
Erfahrungen mit der Antistreptolysinreaktion.
Zschr.Immunit.-Forsch. 112, 101 - 121 (1955)

Für die Überlassung des vorliegenden Themas, sowie für die mir bei der Abfassung der Arbeit gegebenen Anregungen gestatte ich mir, Herrn Oberarzt Privat-Dozent Dr. W. LANG herzlichst zu danken.

Weiterhin möchte ich mich bei den Stationsärzten der I. Med.Univ.Klinik München für die Unterstützung bei der Beschaffung der Patientenseren bedanken.

Nicht zuletzt gilt mein Dank auch Frau R. HOFFMANN, für die Einführung in die Technik des AST.

LEBENS LAUF

Am 9. September 1934 kam ich, Jakob Reinhardt, in München als erster von zwei Söhnen des Zahnarztes Jakob Reinhardt und seiner Ehefrau Rosa, geb. Lutz, zur Welt.

Nachdem ich vier Jahre die Volksschule in Pullach bei München besucht hatte, trat ich in das Theresiengymnasium in München ein, wo ich im Juni 1954 die Reifeprüfung ablegte.

Mit dem Wintersemester 1954/55 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität der Stadt München das Studium der Zahnheilkunde, welches ich am 4. Dez. 1958 nach acht Semestern mit dem Staatsexamen abschloß.

Seit dem 1. Januar 1959 bin ich als Assistent in der Zahnpraxis meines Vaters tätig.

